610.5
D49
T86

ARCHIV
FÜR
SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON

C. MENSE

*

UNTER MITWIRKUNG DES

INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; GENERALSTABSARZT DER MARINE DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:

PROF. DR. F. FÜLLEBORN, PROF. DR. M. MAYER
PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

XXVIII. BAND (1924)

MIT 19 ABBILDUNGEN, 30 KURVEN UND 50 TABELLEN IM TEXT, 3 SCHWARZEN TAFELN

1924

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Med.
Harr.

Inhaltsverzeichnis zu Band 28.

Originalabhandlungen.

Seite

Adelheim, R. Über Leishmaniosis infantum et canina in Riga 367
Arcoleo, Gaetano. Ein Fall von Kala-azar bei einem Muselmann, der mit „Bayer 205“ geheilt wurde 295
Bach, F. W. Weitere Untersuchungen über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands 428
Ballerstedt. Das Verhalten des Urobilins bei Malaria 100
Bax, W. F. Die Therapie der Amöbiasis mit Yatren 479
Binger, A. Über die heutigen Methoden der Vernichtung der Insekten in Wohnungen, Schiffen und Eisenbahnen 237
Collier, W. A. Über einen Versuch, Tsetsetrypanosomen durch Festigung gegen Menschenserum menschenpathogen zu machen 484
Cordes, Wilhelm. Über den therapeutischen Wert des Cinchonins bei Malaria tropica. (Mit 2 Kurven) 120
— u. Nauck, Ernst Georg. Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus 248
Dschunkowsky, E. Zur Frage der Aufbewahrung mikroskopischer Präparate. (Mit 1 Abb.) 32
Fülleborn, Friedrich. Bemerkungen über die Identifikation von „Hakenwürmern“. (Mit Tafel I) 12
— Über den Infektionsweg bei Hepaticola hepatica. (Mit 1 Abb. u. Tafel III) 48
— Der internationale tropenmedizinische Kongreß zu Kingston 1924 . . 458
— Referat über den jetzigen Stand der Therapie (besonders Chemotherapie) bei exotischen Wurmkrankheiten 526
— Über „Taxis“ (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomenlarven. (Mit 5 Abb.) 144
Galli-Valerio, B. Zur Ätiologie der multiplen subkutanen harten fibrösen Geschwülste der Malaien 167
Giemsa, G. u. Sei, S. Über die Einwirkung von Natronsalzen verschiedener Bismutylweinsäuren auf Trypanosomen und Rekurrensspirochäten im Mäuseversuch 20
Gordon, Jehoasch. Über den jetzigen Stand der Epidemiologie und Bekämpfung der Infektionskrankheiten in Palästina. (Mit 1 Kurve) . . 387
Grassi, B. Malariabekämpfung mit „Mikrothan“ und „Larviol“ 406
Hasegawa, T. Beitrag zur Entwicklung von Trichozephalus im Wirte. (Mit 4 Figuren) 337
Heinemann, H. Über Behandlung der Lepra mit Thymol 523
— Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis. I. Mitteilung . . . 26
— Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis. II. Mitteilung . . . 187
Höppli, R. u. Kessler, A. Zur Frage der Giftigkeit von Tetrachlorkohlenstoff 205
Ilovaisky, S. Su-auru der Pferde 535
— u. Zeiss, Heinz. „Bayer 205“ bei experimenteller Kameltrypanosomiasis („Su-auru“). (Mit 2 Kurven) 7
Kirschenblatt, D. u. Nasarjanz, B. Die Eigenblutbehandlung bei Infektionskrankheiten, insbesondere Flecktyphus 403

Seite

Knipping, H. W. Über die Analyse und therapeutische Bedeutung des tropischen Lichtklimas. (Mit 1 Kurve) 269
Kosuge, I. Beiträge zur Biologie der Mikrofilaria immitis. (Mit 1 Kurve) 340
— Histologische Untersuchungen über das Eindringen von Strongyloides stercoralis in die Haut von Versuchstieren. (Mit Tafel II) 15
— Wie weit wirken bei dem Eindringen von Strongyloideslarven und anderen parasitischen Nematoden in das Gewebe spezifische Reize? 179
Martini, E. Über jugoslavische Anophelen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der misanthropen Rassen 254
— Über Malariaindizes. (Mit 1 Figur) 419
— Was ist Phlebotomus el Ghor H. v. Schroetter? 168
Mehemmed, Kadri. Ein Fall von Mischinfektion mit drei Arten der Malariaparasiten 236
Mühlens, P. u. Kirschbaum, W. Weitere parasitologische Beobachtungen bei künstlichen Malariainfektionen von Paralytikern. (Mit 5 Abb.) . 131
Nauck, Ernst Georg. Die Kinderdosis der gebräuchlichsten Heilmittel in der Tropenmedizin 280
Nocht, B. & Keßler, A. Zur Frage des Schwarzwasserfiebers 443
Plehn, A. Zur Frage der sogen. „Chiningewöhnung“ 538
Poleck. Über die eigentlichen Ursachen und über das Wesen der sogenannten Tropenneurasthenie 193
Popoff, P. Das Tropeninstitut und die tropischen Krankheiten Armeniens 453
Ramsin, S. u. Schnitzer, R. Zur Kenntnis der trypanoziden Wirkung des Antimons 471
Reiss, Friedrich. Über Amöbenzystitis 334
Rodenwaldt, Ernst. Speziesassanierung 313
Schmidt, Fritz. Virulenzänderung des Trypanosoma equinum nach Behandlung mit „Bayer 205“ 397
— u. Mano de Oliveira. Mal de cadeiras und seine Behandlung mit Bayer 205. (Mit 2 Kurven) 91
Sdrodowski, P. Maltafieber in Aserbeidshan. (Mit 5 Kurven) . . . 2
Seyfarth, C. Malariaparasiten und Malariapigmentbefunde in der Leiche 351
— Der Malariatod 289
Shintake, Tami. Über das Verhalten des leukozytären Blutbildes und der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper nach der Vakzination . 62
Sobernheim, G. Zur Ätiologie der multiplen Fibrome der Malayen. (Mit 3 Abb.) 73
Steudel. Referat über die Verhandlungen der tropenmedizinischen Abteilung des Deutschen Kolonialkongresses am 17. und 18. September 1924. (Mit 4 Kurven) 495
Stradomsky, Boris. Über die Behandlung der Malaria mit intravenösen Chininjektionen 488
Thierfelder, M. U. & Thierfelder-Thillot, M. Studien über das venerische Granulom. (Mit 1 Tafel, 3 Abb.) 221
Urchs, O. Zur Differentialdiagnose der Malaria 71
Walker, J. Die Behandlung von Malaria mit Peracrina 540
— Ein Beitrag zur Kasuistik des Malariaexanthems 165
Zschucke. Über die Wirkung von Zymarin bei Herzschwäche . . . 33

Beiheft zu Band 28.

Seite

Steudel, E. Aus den Jahres-Medizinal-Berichten 1912/13 der tropischen Deutschen Schutzgebiete 1

Namenverzeichnis
der Autoren.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.)

A.

Abdel-Kader Sabagh 81.
Abraham 415.
Acton 304.
Adelheim **367.**
Adler 216. 581.
Anderson 80. 81. 409.
Anding 298.
Ando 84.
Anigstein 125.
Archibald 173. 302.
Arcoleo **295.**
Arnold 306.
Asada 218.
Augustine 571.
Austen 267.

B.

Bach **428.**
Baerg 128.
Baermann 299.
Bais 581.
Baker 79.
Balfour 178. 266.
Ballerstedt **100.**
Banerji 212.
Barnes 265.
Bastedo 415.
Bax **479.**
Becher-Rüdersdorf 87.
Becker 410.
Bédier 81. 361.
Bettencourt 79. 469.
Beyer 265.
Binger **237.**
Bizard 174.
Blacklock 77. 174. 213. 216.
Blanchard 172.
Bofinger 418.
Bonsmann 522.
Boon van Ostade 413.
Bose 210.
Bouffard 414.
Boulay 82. 520.
Bowman 411.
Boyd 304.
van den Branden 172. 361. 410.
Brandt 413.
Broden 43.
Bruce 89.
Brüning 87. 578.
Brug 412. 413.
Brumpt 173.
Buchner 175.
de Buen 584.
Buschke 125.
Buxton 81.

C.

Cadbury 580.
Caius 582.
Carbo Neboa 299.
Catanel 297.
Cavassa 266.
Cawston 82. 468. 469.
Chesterman 519.
Chopra 304. 578.
Chourand 81.
Christophers 129. 171.
Christopherson 520.
Chuma 301.
Clapier 172. 415. 470.
Collier **484.**
Connal, A. 214.
Connal, S. L. M. 214.
Connor 364.
Cordes **120. 248.**
Corning 411.
Corson 126.
Cort 572. 573.
Corveto 85.
Cragg 89.
Crowell 411.

D.

Darling 576.
De 127.
Deguillaume 173.
Dehler **522.**
De la Paz 583.
Dervish 410.
Deschiens 175.
Diacono 81.
Diamantis 83.
Djamil 312.
Docherty 580.
Dodd 88.
Dold 416.
Dowling 412.
Dschunkowsky **32.**
Dunn 365.
Dunn Lawrence 267.

E.

Eickelberg 582.
Esquier 469.

F.

Fairley 583.
Famulener 415.
Faust 124. 468. 516.
Ficker 300.
Fidao 361.
Figueira 469.
Fons 127.
Fornara 216.
Fränkel 304.
França 80.
Francis 305.
Fülleborn **12. 48. 144. 458. 526.**

G.

Galli-Valerio **167.** 364.
Gambier 126.

Gates 125.
Giemsa **20.**
Girard 414.
Gobert 80.
González 42. 129.
Goodey 576.
Gordon **387.** 576.
Grassi **406.**
Greene 413.
Gretschischtscheff 177.
Griesbach 418.
Gruber 304.
Gujo 301.

H.

Haberfeld 309.
Hajós 582.
Hall 469. 576. 580.
Hamzah, Mich. 301.
Hamzah, Moehamad 300.
Harens 522.
Hartmann-Keppel 173. 408.
Hartwich 304.
Harvey 129. 171. 306.
Hasegawa **337.**
Hegner 44. 413.
Heinemann **26. 187. 523.**
Heinert 85.
Hele 170.
Hemsen 216.
Herxheimer 301.
Hetsch 177.
Hill 571. 572.
Hirsch 414.
Hirst 302.
Höppli **205.**
Hogue 44.
Hohlweg 305.
van Hoof 172. 361. 410.
Huizenga 124.
Hung-See-Lü 412.
Hunt 575.

I.

Ibrahim 520.
Ilovaisky **7. 535.**
Ingram 364.
Ingram-Johnson 130.
Ishiwara 307.
Isobe 468.
Iturbe 42. 129.
Iyengar, K. R. K. 306.
Iyengar, M. V. T. 127.

J.

Jaeger 576.
Jimenez 40.
Jobling 306.
Jochmann 586.
Johnson 575.
Jonkowsky 42.

K.

Kandelaki 77. 300.
Kawamura 83.
Kazama 43. 82.
Kehrer 577.
Kendrick 576.
Kessler **205. 443.**
Keukenschrijver 415. 582.
Khalil, 79. 86.
Kimura 83.
Kirschbaum 39. **131.**
Kirschenblatt **403.**
Kirschner 172. **417.** 521.
Kisskalt 90.
Klarenbeek 124.
Kleine 411.
Kligler 361.
Knipping **269.**
Knowles 415.
Kobayashi, Ch. 128.
Kobayashi, S. 83.
Kosuge **15. 179. 340.**
Kouwenaar 42.
Kraus 89 175.
Krikorian 81.
Kroó 125.
Krummbach 308.
Kulescha 298.

L.

Laigret 410.
Lambert, R. A. 409. 578.
Lambert, S. M. 415.
Lambinet 575.
Lamson 579.
Lane 574.
De Langen 312. 411.
Larrier 173.
Lebredo 311.
Lefrou 172. 173.
Leger 43. 81. 82. 361. 412. 415. 520.
Lengemann 305.
Leon 86.
Libby 468.
Lichtenstein 306. 411.
Linden 583.
van Loon 521.
Lorentzen 303.
Louwerier 311.
Luengo 584.
Lurz 522.

M.

Mac Arthur 267.
Mc Combie Young **408.**
Mc Cormack 88.
Mac Farlane 522.
Macfie 127. 364.
Magat 43.
Marchoux 175.
Marquart 176.
Marseew 310.
Martini **168. 254. 419.** 470.
Marzinowsky 169. 307. 309.
Mathis 302.
Mayer, E. 362.
Mehemmed **236.**
Meleney 468. 516.
Mendoza-Guazon 470.
Mense 366. 416. 585.
Mestitz 305.
Mhaskar 215. 216. 574. 576.
Mills 470.
Minkewitsch 307.
Mogilnizcky 309.
Molloy 577.
Monindra Nath 409.
Monroe 364.
Montenegro 584.
Morgenstern 308.
Moselli 41.
Mühlens 38. 45. **131.**
Müller, Arnim 414.
Müller, Reiner 362.
Muench, Hugo 578.
Münch, H. 585.
Muir 176.
Muto 219.
Mutussis 308.

N.

Nakagawa 86.
Napier 176. 409.
Nasarjanz **403.**
Nattan-Larrier 175.
Nauck **248. 280.**
Nicoll 87.
Nicolle 409.
van Nitsen 42.
Noc 127. 175. 212.
Nocht 90. **443.**
Nogue 412. 520.

O.

Ogata 307.
Oliveira, de **91.**
Ong Kie Hong 300.
Onorato 85.
Ouzilleau 173.

P.

Pais 40.
Pallary 81.
Panayotatou 174.
Pardo-Castello 130.
Pawlowsky 127.
Payne, Fl. 573.
Payne, G. 572. 573.
Pereira de Silva 125.
Peryassu 265.
Pessôa 581.
Peyre 580.
Pfister 520.
Pirie 82.
Plehn 538.
Plume 304.
Poleck 193.
Pommé 81.
Ponndorf 305.
Popoff 453.
Prescher 417.
Prausnitz 130.
Pruett 414.

R.

Rabs 417.
Ram Taran Sen 408.
Ramsey 574.
Ramsin 471.
Reed 581.
Reiss 334.
Reynaud 520.
Richards 215.
Riley 220. 572. 573.
Risquez, A. F. 79.
Risquez, J. R. 79.
Rivet 77.
Robert 218.
Rodenwaldt 44. 312. 313. 363.
Rodriguez Rivero 213.
Rogers 414.
De Rook 363.
Root 364.
Rose 213.
Rosenberg 40.
Roy 210. 212. 217.
Rubaschkin 171.

S.

Sabolotny 302.
Sanchez 79.
Schaeffer 306.
Schilling, V. 586.
Schirwind 42.
Schmidt, Fritz 91. 397.
Schnabel 42.
Schneider 89.
Schneller 177.
Schnitzer 471.
Schoening 585.
Schüßler 174.
Schukow 169.
Scott 306.
Scully 413.
Sdrodowski 2.
Sei 20.
Senki-Enzel 581.
Sergent, Ed. 173.
Seyfarth 46. 289. 351. 361.
Shannon 220.
Shattuck 414.
Shillinger 580.
Shintake 62.
Short 408.
Shortt 311.
Shurenkowa 309.
Sinderson 470.
Singer 308.
Simon 44.
Sinton 127.
Snijders 299.
Sobernheim 73.
Soemadijono 577.
Soto 78. 219.
Ssuknew 302.
Ssutschkowa 169.
van Steenis 302. 303.
Stein 127.
Stephens 77.
Steudel 495. Beiheft.
Stevenel 41.
Stoll 571.
Stradomsky 358. 488.
Stuhlmann 76.
Suzuki 219.
Sweet 575.

T.

Tanabe 520.
Tejera 78.
Terrieu 174.
Thierfelder, M. U. 221.
Thierfelder-Thillot, M. 221.
Titowa 298.
Toide 220.
Tomb 582.
Tournier 214.
Trolli 129.
Tscherwentzow 302.
Tyndale 414.

U.

Ugi 468.
Uhlenhuth 89. 175. 416.
Urchs 71.

V.

van de Velde 41.
Vervoort 299.
Viko 414.

W.

Wail 298.
Walch 307. 363. 415. 522.
Walker, 126. 165. 540.
Walravens 360.
Warburton 366.
Wassermann 300.
Wayson 414.
Wenyon 178.
Werdt 303.
Wilson 83.
Winogradowa 309.
Wulpe 178.

Y.

Yakimoff 42. 411.
Yamaguchi 83.
Yorke 409.
Young 266.

Z.

Zeiss 7.
Ziemann 521.
Zlatogoroff 41.
Zschucke 33.

Sachverzeichnis.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.
Die Beihefte sind für sich paginiert.)

A.

Aëdes calopus s. Stegomyia.
Amöben bei Affen 412.
Amöbendysenterie 412. 463.
— Behandlung 498.
— — mit Stovarsol 175. 412.
— — — Yatren 411. **479.**
— pathol. Anatomie 412.
Ancylostoma brasiliense 576.
Ankylostomen 216.
— Behandlung **526.** 575. 576.
— Diagnose 215.
— der Hunde **12.**
Ankylostomenbekämpfung 464. 571.
— in Amerika 571—573.
Ankylostomenlarven 571—574.
— Taxis **144.**
Anophelen 265. 363. 364.
— in Palästina **392.**
— jugoslavische **254.**
— misanthrope **254.**
Antihelminthica **526.** 576.
Antimon, trypanozide Wirkung **471.**
Argoflavin 305.
Armenien, Krankheiten **453.**
Arsalyt bei Rekurrens 298.
Arteriosklerose (Buch) 418.
Aserbeidschan Malaria **2.**
Askaris, Behandlung **531.** 582.
— Wanderung 218.
Augenkrankheit in Sumatra 311.

B.

Bakterien, Konservierung 522.
— -Antikörper 36.
Bakteriologie, Praktikum 90.
— — (Buch) 177.
Balantidienenteritis, Therapie 413.
Bandwurm 582.
„Bayer 205" bei Kala-azar 409.
— bei Mal de Cadeiras **91. 397.**
— — Nierenkrankheiten 522.
— — Schlafkrankheit 173. 584.
„Bayer 205" bei Trypanosomiasis der Kamele **7.**
Bazillenruhr 303. 463.
Beriberi 306.
Betanaphthol gegen Bandwurm 582.
Bevölkerungsstatistik 312. 522.
Bilharziose 82. 465. 468—470. 520.
— Behandlung 83. **534.**
— — mit Brechweinstein 468.
— — — Emetin 82. 468.
— — — Novarsenobenzol 469.
— Bekämpfung **534.**
— am Kongo 519.
— in Palästina 81.
— — Portugal 79.
— — Tunis 80. 81.
Blasenstein in Siam 89.
Blastomykose 129. 308.
Blausäure 514.
Blutbild (Buch) 586.
— bei Vakzination **62.**
Blutfermente bei Infektionskrankheiten 309.
Brechweinstein bei Bilharzia 82. 83. 568.
— — Echinokokken 583.
— — Gelenkrheumatismus 129.
— — Guineawurm 214.
Brockmüller (Biographie) 362.
Bronchialspirochätose 124.
Buchbesprechungen 44. 45. 89. 90. 175. 176. 177. 366. 416—418. 470. 585. 586.

C.

Carzinoma bei Bilharzia 82.
— — Schistosomum japonicum 82.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Malaria **26. 187.**
Chinin, Dosierung 361.
— Wirkungsweise 361.
— s. auch Malaria.
Chiningewöhnung **538.**
Cholera, Schutzimpfung 45.
Chrysops und Filarien 214.

Ciliaten in Stechmücken 267.
Cinchonin bei Malaria tropica **120.**
Clonorchis sinensis 219. 220.
— — Behandlung **534.**
Coccidiose des Menschen 413.

D.

Darmprotozoen in Deutschland **428.**
Dengue, Beziehung zur Malaria 130.
— in Louisiana 306.
— — Sumatra 42.
Dermacentor venustus 89.
Dermatitis venenata 130.
Deutsche Schutzgebiete, Bericht 1912/13, **Beiheft.**
Dracunculus medinensis s. Guineawurm.

E.

Ehrlich, Paul (Buch) 176.
Emetin bei Bilharziose 82. 468.
— und Leberabszeß 174.
Endolimax cynomolgi 412.
— nana 412.
Enteromonas hominis 413.
Entomologie, Medizinische (Buch) 470.
Eosinophilie 312.
Exanthem bei Malaria **165.**

F.

Fasciolopsis busci 86. 219.
Fibrome der Malaien **73. 167.**
Filaria bancrofti, Behandlung mit Aminoarsenophenol 212.
— — Klinik 212. 213. 214.
— — in Britisch Guyana 213.
— — — Chrysops 214.
— — — Ostindien 210. 212.
— — — Venezuela 213.
Filzlaus und tâche bleu 127.
Fleckfieber 310.
— Behandlung mit Eigenblut **403.**
— — — Rekonvaleszentenserum 307.
— Hämovakzine 43.
— Immunität 42.
— Serumdiagnose 36. 42. 43.
— in Kamaon 89.
Flöhe in Panama 267.
— und Pest 302. 303.
Framboesie 415.
— Behandlung mit Stovarsol 415.
— und Pocken 300.
— — Syphilis 414.
Fusiforme Bazillen bei Tieren 124.

G.

Gambusia und Bakterien 522.
Gelbfieber 364. 365. 464.
— in Westafrika 41.
Gelenkrheumatismus, Behandlung mit Brechweinstein 129.
Germanin s. „Bayer 205".
Geschwür, phagedänisches 42.
Giardia s. Lamblia.
Giftspinnen, Bißwirkung 128.
Glossinen s. Tsetsefliegen.
Gnathostomum beim Menschen 218.
Granulom, venerisches 129. **221.** 414.
Granuloma coccidioides 414.
Guineawurm 215.
— Behandlung mit Antimon 214. **533.**
— — — Novarsenobenzol **533.**

H.

Hämatologie, Technik 311.
Hämatoxylin 311.
Hamogregarinen beim Menschen 175.
Hämoptoe bei Filariasis 212.
Hakenwürmer, Identifikation **12.**
— s. auch Ankylostomum.
Handbuch der Tropenkrankheiten 366. 416. 585.
Hautleishmaniose s. Orientbeule.
Hautmaulwurf 126.
Helminal 582.
Hepaticola hepatica, Infektionsweg **48.**
Heufieber 130.
Hoden bei Infektionskrankheiten 304. 308.
Hungersnot in Rußland 45.
Hymenolepis diminuta beim Menschen 220.
Hypoderma bovis und lineatum 366.

I.

Infektionskrankheiten (Buch) 586.
Insektenbekämpfung **237.** 514.
Insektenflagellaten 410.

J.

Jodchinin 171.

K.

Kala-azar 173. 174. 408. 409.
— (Buch) 176.
— Behandlung mit „Bayer 205" **295.** 409.
— — — Stibenyl 584.
— in Spanien 583.
Kalziumchlorid bei Schlangenbiß 128.
Kamerun, Krankheiten, **Beiheft.**
Kedani-Krankheit 307. 415.
Kinderdosis von Heilmitteln **280.**
Klima, tropisches **269.**
Koch, Robert (Tagebuch) 411. (Biographie) 417.
Kolonialkongreß 268. 312. 495.
Kongresse 34. 268. 312. **458.** 495.

Kriegsmalaria 502.
Kupfersulfat gegen Schnecken 79.
Kurzfristige Fieber in Sumatra 42. 299.

L.

Lamblia 44. 175.
Larviol **406.**
Latrinen 86.
Latrodectus mactans 128.
Leberabszeß u. Emetin 174.
Leishmaniosis 174.
— mit Blinddarmentzündung 173. 408.
— s. auch Kala-azar.
— canina in Riga **367.**
— infantum in Riga **367.**
Lepra, Behandlung mit Thymol 300. 301. **523.**
— Histologie 301.
— Klinik 302.
Leptospira ictero-haemorrhagiae 299.
— icteroides 41.
— in Ecuador 299.
— — Lissabon 125.
— — Venezuela 42.
— — Warschau 125.
Limax-Amöben, Züchtung 412.
Liquor cerebrospinalis s. Cerebrospinalflüssigkeit.
Lyssa in Palästina **393.**

M.

Magnesiumsulfat 578. 580.
Mal de Cadeiras, Behandlung mit „Bayer 205“ **91. 397.** 465.
Malaria 461.
— Behandlung, intravenöse, mit Chinin **488.**
— — der Paralyse 38. 39. **131.** 172. 361. 509. 521.
— — mit Peracrina **540.**
— — — Röntgenstrahlen 40.
— Behandlungsmethoden mit Chinin 171. 358.
— Bekämpfung mit Larviol u. Mikrothan **406.**
— Blutkonservierung 39.
— Chininausscheidung 170.
— Differenzialdiagnose **71.**
— Exanthem **165.**
— Geschichtliches **362.**
— Index 360. **419.**
— Kriegserfahrungen 502.
— dreifache Mischinfektionen **236.**
— Senkungsgeschwindigkeit bei 76.
— Serologie des Liquors **26.**
— Urobilinausscheidung **100.**
— in Frankreich 77.
— am Kongo 360. 361.
— in Palästina **388.**
Malaria in Rußland 168. 169.
— — Venezuela 40.
— tropica, Behandlung mit Cinchonin **120.**
— — Differentialdiagnose 40.
Malariaparasit, neuer 76.
Malariaparasiten in der Leiche **351.**
Malariapigment in der Leiche **351.** 362.
Malariatod **289.**
Maltafieber 414.
— in Aserbeidschan **2.**
Medizinalbericht 1912/13 der deutschen Schutzgebiete, **Beiheft.**
Mikrobiologische Technik (Handbuch) 89. 175.
Mikrofilaria immitis **340.**
Mikrothan **406.**
Milben an Stechmücken 266.
Moskitofieber 307.
Myiasis 126.
Mykose der Lymphdrüsen 309.
Myzomyia sinensis **363.**

N.

Nematodenlarven, Eindringen 179.
Neuguinea, Krankheiten, **Beiheft.**
Nodositas juxta articularis **73. 167.** 415.
Novarsenobenzol bei Bilharziose 469.

O.

Oleum chenopodii 577. 578. 582.
Onchocerca caecutiens 465.
Orientbeule 409. 584.
Ostafrika, Krankheiten, **Beiheft.**
Oxyuren Therapie 87. 582.

P.

Palästina, Infektionskrankheiten **387.**
— Krankheiten (Buch) 177.
Panama, Flöhe u. Zecken 267.
Papatacifieber 307.
Paragonimus 83. 84. 85.
Paralysebehandlung mit Malaria 38. 39. **131.** 172. 361. 509. 521.
Parasitologie Rumäniens 86.
Paratyphus 35.
— Klinik u. Bakteriologie **248.**
— Leberveränderung 304. 305.
Pellagra 306. 466.
Peracrina gegen Malaria **540.**
Pest, Diagnose 414.
— Septikämie bei Kindern 302.
— Übertragung 302. 303.
— in Java 302.
— — der Mandschurei 302.
— — Palästina **393.**
Phlebotomus annandalei 127.
— el Ghor **168.**

Phthyrius inguinalis 127.
Plasmodium ovale 77.
Plaut-Vincentsche Angina 42.
— bei Tieren 124.
Pockenimpfung s. Vakzination.
Porocephalus 127.
Präparate, mikroskopische, Aufbewahrung 32.
Praktikum, bakteriol.-chem. (Buch) 417.
— Hygienisches (Buch) 416.
Pseudomyiasis 126.
Pseudotyphus 415. 522.

R.

Rattenbekämpfung 514.
Rattenbißkrankheit 307.
Rekurrens 310.
— path. Anatomie 298.
— Behandlung mit Arsalyt 298.
— Diagnose 41.
— experimenteller, Superinfektion 125.
— Klinik 297. 298.
— Therapie 20.
— Übertragung 37.
— im Sudan 41.
Rekurrensspirochäten, Kultur 37.
Rinderpest, Serumtherapie 501.
Röntgenstrahlen bei Malaria 40.
Rückfallfieber s. Rekurrens.
Ruhrbacillus 304.
Rumänien, Parasitologie 86.
Rußland, Seuchen 45. 46. 177. 310.

S.

Salvarsan gegen Oxyuren 582.
Samoa, Krankheiten, Beiheft.
Santonin 582.
Santoperonin 583.
Scarabiasis intestinalis 127.
Schaben und Parasiten 127.
Schistosomatium pathlocopticum 520.
Schistosomum bovis 520.
— haematobium 43.
— s. auch Bilharziose.
— japonicum 43. 82. 468. 470. 516.
— mansoni 43.
Schizotrypanum 411.
— in Salvador 78.
— — Venezuela 78.
Schlafkrankheit 411.
— Behandlung mit „Bayer 205“ 173. 584.
— — — „189“ 172.
— — — Trepol 172.
— — — Tryparsamid 173. 410.
— — nach Marshall 410.
Schlangenbiß 128.
Schutzimpfung gegen Cholera 35.
Schwarzwasserfieber 443. 463.
Schwarzwasserfieber, Ätiologie 77. 361.
— Chininausscheidung 170.
— im Kaukasus 77.
Senkungsgeschwindigkeit bei Malaria 76.
— — Vakzination 62.
Sepsis, Behandlung 305.
Seuchenkämpfe 44.
Siam 89.
Speziesassanierung 313.
Spirochäten in Mundhöhle von Tieren 124.
— s. auch Leptospira u. Treponema.
Spirochätenfieber, kurzfristige, in Sumatra 299.
— in Sumatra 42.
— — Westafrika 41.
Spirochätenkrankheiten, Superinfektion 125.
Spirochätosen, Therapie 497.
Spirochaetosis febrilis in Sumatra.
— ictero haemoglobinurica 299.
Sprue 306. 415.
— nichttropische 306.
Stechmücken 265. 266. 363. 364.
— in Palästina 392.
Stechmückenbekämpfung 313.
— mit Larviol u. Microthan 406.
Stegomyia 266. 364. 365.
Stibenyl 471. 584.
Stovarsol bei Amöbenruhr 175.
— — Framboesie 415.
Strongyloides stercoralis 217.
— Behandlung 531.
— Eindringen durch die Haut 15.
— mit Haematurie 216.
— beim Schimpansen 216.
— Taxis 144. 179.
Su-auru 7.
— der Pferde 535.
Sympathische Ganglien 309.

T.

Tartarus stibiatus s. Brechweinstein.
Tetrachlorkohlenstoff gegen Ankylostomen 577. 580. 581.
— gegen Filarien 581.
— Giftigkeit 205. 578. 579.
Thymol bei Lepra 300. 301. 523.
Togo, Krankheiten, Beiheft.
Trachom in Palästina 393.
Treponema, Züchtung 125. 300.
Trichocephalus, Behandlung 531.
— Entwicklung 337.
Trichomonas, Kultur 44.
Trombicula 522.
Tropenhygiene (Buch) 90.
Tropeninstitut Armeniens 453.
Tropenkrankheiten, Handbuch 366. 416. 585.

Tropenkrankheiten Armeniens **453.**
Tropenmed. Kongreß in Kingston **458.**
Tropenneurasthenie **193.**
Trypaflavin 305.
Trypanosoma brucei betr. Menschenpathogenität **484.**
— equinum und „Bayer 205“ **397.**
— melophagi 175.
— rhodesiense 173.
Trypanosomenkrankheit beim Menschen s. Schlafkrankheit.
— der Kamele **7.** 173. **411.** 585.
— — Pferde in Rußland **535.**
— — Tiere in Venezuela 78.
— Therapie **20. 91.** 172. 173. 495.
— Wirkung von Heilmitteln **410.**
Trypanozide Wirkung des Serums 585.
Tryparsamid 173. 410.
Tsetsefliegen 267.
Tsutsugamushikrankheit 307. **415.**
Tuberkulose 464.
— spezifische Behandlung **305.**
Tulariämie 305.
Typhus 35.
— Leberveränderung 304. 305.
— Milzruptur 304.

U.

Ulcus tropicum 300. **415.**
Uncinaria polaris **12.**
— stenocephala **12.**
Urobilin bei Malaria **100.**

V.

Vakzination 308.
— Blutbild **62.**
— Senkungsgeschwindigkeit **62.**
— in Java 129.
Venerisches Granulom 129. **221. 414.**
Venezuela, Krankheiten 79.
Vipernbiß 128.

W.

Weilsche Krankheit in Ecuador **299.**
— — — Sumatra **41.** 299.
Weil-Felix-Reaktion bei Fleckfieber **36.** 42. 43.
Westafrika 81.
Wismutpräparate gegen Trypanosomen u. Spirochäten **20.**
Wohlfarthia vigil 126.
Wurmkrankheiten, Behandlung 499. **526.** 576.

Y.

Yatren bei Amöbendysenterie 411. **479.**
— u. Pestbazillen 38.

Z.

Zecken in Panama 267.
Zeckenparalyse 88.
Zuckerkrankheit, Therapie (Buch) **418.**
Zymarin **33.**

FEB 23 1924

Zum Abonnement empfohlen!

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE

PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 1

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

BEHRINGWERKE A.G.
MARBURG AN DER LAHN

Yatren Nr. 105

Originalpackungen zu 5, 10, 25, 50 und 100 g;
Pillen in Schachteln enthaltend je 30 und 40 Stück à 1/4 g

zur Behandlung der Amöbenruhr und sonstiger Dickdarmerkrankungen nach Prof. Mühlens und Dr. Menk vom Tropeninstitut Hamburg

Dr. Silva Mello (Rio de Janeiro), Prof. Kuenen (Amsterdam), Prof. Olpp und Dr. Huppenbauer (Tropengenesungsheim Tübingen), Dr. de Langen (Batavia)

Vertreter: Ägypten: D. P. Gombos & Co., Cairo, Kasr El Nil Street 45. Brasilien: John Jürgens & Co., Rio de Janeiro, Rua da Alfandega 120. Bolivien: R. Boy & Co., La-Paz. Chile: H. Fölsch & Co., Valparaiso. Peru: Ostern & Co., Lima, Aparatado 414. China: Mee Yeh Handels-Compagnie, Shanghai, Canton Road 16. Columbien: Juan Schwartau, Medellin, Apartado 185. Niederl. Indien: N. V. Chem. Pharm. Handels-Mij „De Gedeh", Weltevreden. Mexico: Beick, Felix y Cia, Mexico, Apartado 318.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £-|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U.S.A. $2.70.
Im Inland beträgt der Preis für das 1. Vierteljahr 1924 Gm. 5.50.

Ausgegeben im Januar 1924.

Farbstoffe

Farblösungen

Reagentien

für

Mikroskopie

und

Bakteriologie

Preislisten
unberechnet und postfrei

Telegramme: Farbengrübler

Dr. G. Grübler & Co.

Leipzig, Liebigstraße 1—1b.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene,
Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 1

An unsere Abonnenten, Leser und Freunde!

Das „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ beginnt seinen 28. Jahrgang. Dank der Unterstützung durch unsere langjährigen Mitarbeiter — zu denen viele neue hinzugetreten sind —, sowie durch die uns treu gebliebenen Abonnenten war es bisher möglich, das Archiv, wenn auch in verkürztem Maße, weiterzuführen. Endlich sind jetzt auch unsere Bemühungen, das Sprachorgan der deutschen Tropenmedizin wieder allmählich bis zum alten Umfange aufzubauen, mit Hilfe der „Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts“ von Erfolg gekrönt gewesen. Die vorliegende Nummer zeigt eine wesentliche Vermehrung des Stoffes. Unser Bestreben wird auch ferner sein, unseren Lesern ein vielseitiges Material aus allen Gebieten der Schiffs- und Tropenhygiene, sowie der Pathologie und Therapie der exotischen Krankheiten zu bieten.

Wir dürfen daher wohl die zuversichtliche Hoffnung aussprechen, daß auch unsere alten Freunde, vollzählig unsere Bestrebungen unterstützend, wieder abonnieren können, um so mehr, als der Verlag sich bemühen wird, bald zu dem alten Abonnementspreis zurückzukehren.

Herausgeber, Schriftleiter und Verlag.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Reichsuniversität in Baku.)

Maltafieber in Aserbeidshan.

Von

Dozent Dr. **P. Sdrodowski.**

Mit 5 Kurven.

Verfasser hat im östlichen Transkaukasien (Aserbeidshan) das Vorhandensein von Erkrankungen festgestellt, welche bakteriologisch, serologisch, klinisch und epidemiologisch mit dem Maltafieber identisch sind.

Der erste Maltafieberfall wurde im September 1922 in Baku bei einer Frau konstatiert, die an einer andauernden Fiebererkrankung septischer Natur mit ausgesprochen undulierender Temperaturkurve litt. Dieser eigentümliche Fieberzustand wurde von Kopfschmerzen, Neuralgien, Hauthyperästhesien, rheumatischen Gelenkschmerzen, profusen Schweißen sowie allgemeinem Abmagern begleitet; es gesellten sich später noch spezifische Eiterungen in der Glutaealgegend hinzu. Milz und Leber waren mäßig vergrößert, das Blut zeigte regelmäßig Leukopenie und Monozytose. Es wurden im allgemeinen Laufe periodische Verschlimmerungen und Remissionen beobachtet. Das Leiden zog sich etwa 7 Monate hin.

Im dritten Monate der Erkrankung wurde aus dem Blute der Kranken eine Mikrokokkenkultur gezüchtet, die bakteriologisch und serologisch mit dem Micrococcus melitensis sich als identisch erwies. Das Blutserum der Kranken agglutinierte den Mikrokokkus bei Verdünnung 1 : 1000.

Die zweite Kranke, bei der Maltafieber diagnostiziert wurde, war die Mutter der ersten Kranken; das Serum der Mutter agglutinierte den Mikrokokkus bei Verdünnung 1 : 500. Das unregelmäßige Fieber bei der letzteren Kranken war als Malaria betrachtet worden.

Es erwies sich ferner, daß Mutter und Tochter fast gleichzeitig erkrankten, nachdem sie das einheimische Dorf Perebedil, wo sie die Monate Mai und Juni verbrachten, verlassen hatten; die Kranken sollen während ihres Aufenthaltes in Perebedil viel ungekochte Ziegenmilch getrunken haben [1]).

[1]) Das Dorf Perebedil ist etwa 140 km nordwärts von Baku und 45 km westwärts vom Kaspischen Meer gelegen, was ungefähr 41° nördl. Breite und 48° 30′ östl. Länge von Pulkowo entspricht.

Im Zusammenhang mit diesen Angaben wurde Ende September eine Expedition zwecks epidemiologischer Studien im Gebiet des vermuteten Krankheitsherdes organisiert.

Die Expedition ergab folgende Resultate: Es wurde in Perebedil das Blut von 30 fiebernden Eingeborenen mittels Agglutinationsprobe untersucht, wobei die Probe in zwei Fällen positiv ausfiel. In einem Falle gehörte das Serum, das den Mikrokokkus bei Verdünnung 1 : 2000 agglutinierte, dem Hirten derjenigen Ziegen an, deren Milch die kranken Frauen im Sommer getrunken haben sollen; im zweiten Falle war es der Bruder des Inhabers derselben Ziegen; sein Serum agglutinierte den Mikrokokkus bei Verdünnung 1 : 500. Beide neu entdeckte Kranke hatten im Sommer ungekochte Ziegenmilch getrunken. Der Hirt litt an einem andauernden Fieber, von einer Kostalgie begleitet, der zweite Kranke klagte ebenfalls über unregelmäßiges Fieber, zu welchem später Kniegelenkanschwellung hinzukam.

Sechs Ziegen, deren Milch sämtliche Kranken im Sommer genossen hatten, wurden untersucht; in zwei Fällen war die Agglutinationsprobe positiv, und zwar in einem Falle bei Serumverdünnung von 1:100, im andern 1:1500. Beide Ziegen sahen äußerlich gesund aus. Später (Dezember) bildete sich bei derjenigen, deren Serum den Mikrokokkus bei Verdünnung 1 : 1500 agglutinierte, ein Exsudat im Kniegelenk des vorderen Beines.

Die Expedition konnte also folgendes feststellen: 1. Die in Baku untersuchten Krankheitsfälle waren mit denen im Dorfe Perebedil serologisch identisch. 2. Es bestand ein unzweifelhafter epidemiologischer Zusammenhang zwischen allen beschriebenen Fällen. 3. Es war im Dorfe Perebedil ein Infektionsherd vorhanden, wobei die örtlichen Ziegen mit dem Mikrokokkus befallen waren und ihre Milch als Infektionsquelle anzusehen war.

Noch zwei Fälle von Maltafieber wurden gleichzeitig in Baku mittels Agglutination (bei Serumtiter von 1 : 200 bis 1 : 600) entdeckt, aber dem Verfasser gelang es nicht, den epidemiologischen Zusammenhang dieser Fälle mit einer Infektionsquelle zu ermitteln; auch standen sie in keinem Zusammenhang mit dem Dorfe Perebedil. Es kann also die Vermutung ausgesprochen werden, daß auch andere Maltafieberherde in Aserbeidshan existieren.

Die epidemiologischen Befunde weisen also darauf hin, daß Maltafieber in Aserbeidshan wahrscheinlich ein endemisches Leiden ist, aber bisher nicht diagnostiziert wurde (Verwechslung mit Malaria usw.).

Der Erreger des Maltafiebers in Aserbeidshan ist morphologisch sowie kulturell mit dem Micrococcus melitensis Bruce identisch; diese Tatsache wurde auch mittels gekreuzter Agglutination sowie gekreuzter Erschöpfungsreaktion nach Castellani bestätigt.

Der Erreger erwies sich für Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Ratten und Mäuse als pathogen; in Tierversuchen stellte sich dabei heraus, daß er einige Eigentümlichkeiten aufwies:

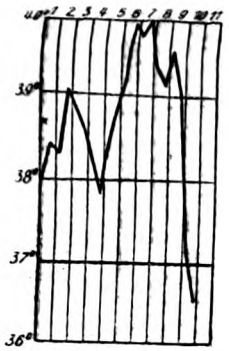
a) Die frisch vom Menschen isolierten Kulturen waren ohne Passage direkt stark pathogen für Kaninchen, welche in $^1/_3$ der Fälle (zehn Impfversuche) von akuter tödlicher Infektion befallen wurden, schon bei Verimpfung (intravenös, intrakraniell, intraorbital) von kleinen Dosen des Mikrokokkus (z. B. $^1/_2$ Platinöse der Agarkultur intrakraniell).

b) Der Erreger war auch sehr pathogen für Ratten und Mäuse. Diese Tiere gaben auch akut tödliche Infektion bei intraperitonealer Verimpfung der Kultur ohne Passage durchs Gehirn nach Eyre; man beobachtete akut tödliche Infektion der Ratten auch bei der Verimpfung frisch vom Menschen isolierter Stämme. Im ganzen wurden zehn Ratten intraperitoneal infiziert, von denen sieben im Laufe von 1—3 Tagen gestorben sind (die Dosen von 2—$^1/_2$ Platinösen der Agarkultur); von vier infizierten Mäusen sind drei im Laufe von 2—3 Tagen gestorben (Impfdosis $^1/_5$—$^1/_{10}$ Platinöse der Agarkultur).

c) Der Mikrokokkus zeigte sehr hohe Pathogenität für Meerschweinchen, welche bei parenteraler Infektion subkutan intraperitoneal, intrazerebral und intraorbital) unabhängig von der Größe der Dosen zugrunde gingen unter subakut (in etwa einem Monat fünf Fälle) oder chronisch (in 3—5 Monaten: fünf Fälle) verlaufender Erkrankung. Diese wurde besonders in chronischen Fällen von folgenden Symptomen begleitet: rezidivierendes, manchmal sogar undulierendes Fieber; meistens progressives Abmagern und allgemeine Mattigkeit; Lähmungen des Hinterteiles, Rektums und Penis; manchmal Hauthyperästhesien; oft starker Haarausfall und zuweilen Hauthämorrhagien (ein Fall), manchmal Eiterungen (zwei Fälle).

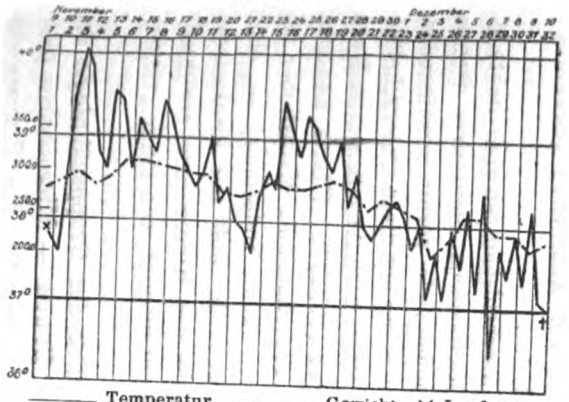
d) Die Meerschweinchen wurden regelmäßig auch per os infiziert (im ganzen sieben Fütterungsversuche); sie erkrankten in diesen Versuchen akut tödlich (ein Fall) oder chronisch (sechs Fälle — die Tiere leben noch) nach einer Inkubation von 4 bis 6 Tagen; die Infektion begann mit Fieber, wobei die Temperaturkurve in chronischen Fällen oft undulierenden Typus annahm.

Kurve 1. Experimentelles Maltafieber.



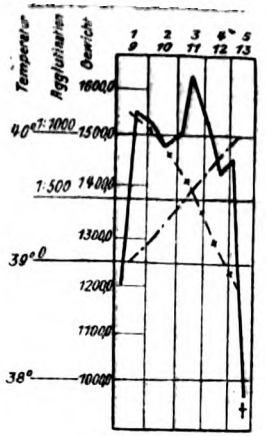
Meerschweinchen Nr. 2. Infektion per os (Fütterungsversuch). Akut tödliche Erkrankung.
× Infektion per os.

Kurve 2. Experimentelles Maltafieber.



——— Temperatur. — . — . — Gewicht. × Impfung.

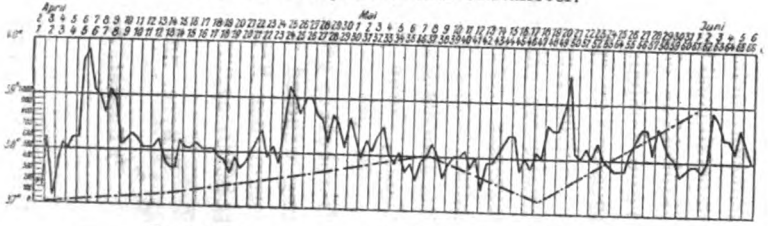
Meerschweinchen Nr. 3. Intrakranielle Impfung. Undulierender Typus der Temperaturkurve. Subakute tödliche Erkrankung.



——— Temperatur.
— + — Gewicht.
— . — . Agglutination.

Kaninchen Nr. 3. Intrakranielle Impfung. Akut tödliche Infektion.

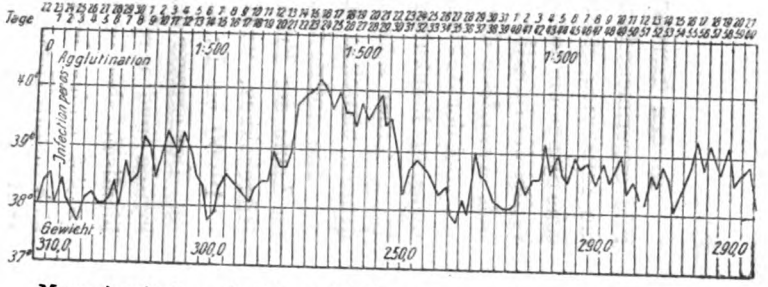
Kurve 3. Experimentelles Maltafieber.



——— Temperatur. — . — . — Agglutination. × Infektion per os.

Meerschweinchen Nr. 16. Infektion per os. Chronische Erkrankung mit undulierender Temperaturkurve.

Kurve 5. Experimentelles Maltafieber.



Meerschweinchen Nr. 14. Infektion per os. Chronische Erkrankung.

In den Tierversuchen war also bei Meerschweinchen das Bild experimentellen Maltafiebers sehr ähnlich dem des Menschen: die infizierten Meerschweinchen reproduzierten viele charakteristische Symptome der menschlichen Krankheit; bei Kaninchen dagegen verlief die Infektion in chronischen Fällen ohne besondere Merkmale (mit Ausnahme der Agglutination) gutartig, analog wie bei Ziegen.

Bei der Sektion zugrunde gegangener Tiere fand sich der Erreger in Reinkultur ganz regelmäßig in Milz, Nieren, Eiter und Harn, ferner sehr oft im Blute, Knochenmark, Leber und Lymphdrüsen, bisweilen in Galle, Nebennieren und sogar im Gehirn.

Die infizierten Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen) zeigten im Laufe der Erkrankung regelmäßig die Agglutination mit dem Mikrokokkus, welche besonders stark bei Kaninchen (Serumtiter 1 : 10000 bis 1 : 15000) ausgedrückt war.

Der Erreger des Maltafiebers in Aserbeidshan ist also bakteriologisch und serologisch mit dem Micrococcus melitensis Bruce identisch, aber er zeigte in Tierversuchen, wie vorhin auseinandergesetzt, einige Besonderheiten, und in bezug auf diese unterscheiden sich unsere Tierversuche etwas von solchen nach Angaben von Eyre (1913)[1]) und besonders von Burnet (1922)[2]). (Nach neuesten Angaben von Burnet verläuft das experimentelle Maltafieber bei Meerschweinchen chronisch, gutartig — keine Todesfälle! —, ohne Temperaturreaktion usw.) Es ist möglich, daß der kaukasische Mikrokokkus eine biologische Varietät des Micrococcus melitensis Bruce darstellt, und es wäre vielleicht möglich, von einer „varietas caucasica" zu sprechen.

Solche Ansicht entspricht gänzlich der Gruppenätiologie des Maltafiebers (Micrococcus melitensis Bruce — Micrococcus paramelitensis Nègre und Raynaud, Sergent); die Erreger des Maltafiebers gehören zur Gruppe Micrococcus melitensis Bruce — Bac. abortus Bang, welche in sich biologische Varietäten zu zählen scheint, deren Pathogenität für Mensch und Tiere verschieden ist.

In unseren Fällen von Maltafieber beim Menschen ist der Mikrokokkus gefunden worden im Blute, Harn und Eiter (bei Züchtung während 5—8 Tagen im Brutschranke); er wurde stark durch Serum der Erkrankten (in Serumverdünnungen von 1 : 200 bis 1 : 3000) agglutiniert.

---

[1]) Eyre, Mittelmeerfieber im Kolle-Wassermannschen Handbuch, 1913, Bd. 4.

[2]) Burnet, Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Alger., 1922, Bd. 2.

Bei Kontrollversuchen zeigte sich die Mikrokokkenagglutination (sog. Wrightsche Probe) streng spezifisch bei Serumverdünnungen von 1 : 100. Untersuchungen von 150 Fällen verschiedener Infektionskrankheiten: Malaria, Typhus recurrens, Flecktyphus, Abdominaltyphus, Paratyphus B, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus, krupöse Pneumonie, Syphilis, Encephalitis lethargica ergaben keinerlei Agglutination bei Serumverdünnung 1 : 100.

Anmerkung der Redaktion: Das vom Verfasser Dr. Sdrodowski dem Unterzeichneten zur Untersuchung übersandte Kaninchenserum agglutinierte den Stamm Micrococcus melitensis des Hamburger Tropeninstituts noch in starker Verdünnung (bis 1 : 3200 untersucht), trotzdem das Serum über 3 Monate unterwegs gewesen war. Auch inaktiviertes Serum zeigte diese Agglutination. Kontrolle mit Serum von normalen Kaninchen negativ. Mühlens.

Aus der protozoologischen Abteilung (Vorstand Dr. S. Ilovaisky) des Reichsinstituts für Mikrobiologie und Epidemiologie in Saratow (Leiter Prof. Nikanorow) und der Bakteriologischen Zentrale des Deutschen Roten Kreuzes in Moskau (Leiter Dr. H. Zeiss).

„Bayer 205" bei experimenteller Kameltrypanosomiasis („Su-auru").

Von

Sergei Ilovaisky und **Heinz Zeiss.**

Mit 2 Kurven.

(Vorläufige Mitteilung.)

Bei der überaus großen Verbreitung der „Su-auru" im Wolgagebiet ist es nicht nur eine unerläßliche Notwendigkeit, die Krankheit gründlich zu erforschen, sondern auch energisch gegen sie zu kämpfen. Dieses ist um so wichtiger, als das Kamel, das immer eine große Rolle in der Landwirtschaft Südostrußlands gespielt hat, jetzt noch von größerer Bedeutung infolge des ständig abnehmenden Pferdebestandes ist. Gegenwärtig würde es sehr schwer fallen, irgendwelche prophylaktischen Maßnahmen zu treffen. Der Therapie sollte man daher die sorgfältigste Aufmerksamkeit zuwenden. Wir haben deshalb schon Salvarsan, Atoxyl und andere Arsenpräparate versucht. Wir müssen aber bekennen, daß unsere Resultate nicht ganz zufriedenstellend waren, obwohl in einigen Fällen eine Besserung eintrat und der Krankheitsverlauf sich verzögerte. Aber wir sind der Meinung, daß solche Kuren, welche die kranken Kamele nicht ausheilen, nur eine Gefahr für gesunde Tiere sind, da von

den „anbehandelten" Tieren Masseninfektionen ausgehen können. Deshalb war es uns von besonderer Wichtigkeit, einige Versuche mit „Bayer 205", das bereits solch glänzende Resultate bei verschiedenen Trypanosomenkrankheiten der Tiere (Mal de Caderas, Ngana, Surra, Dourine) hatte, anzustellen. Da wir keine Möglichkeit besaßen, im Winter mit spontan erkrankten Fällen zu arbeiten, benutzten wir experimentell infizierte Kamele[1]). Wir führen zwei genaue Protokolle unserer Beobachtungen an, welche wohl ein Urteil über den Gang der experimentellen Kamel-Su-auru und deren Therapie durch „Bayer 205" gestatten.

Kamel Nr. 14 (künstliche Infektion).

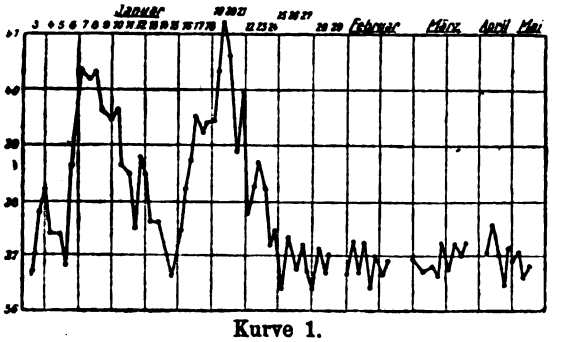
Füllen, 5 Jahre alt, stammt aus der Gegend von Nowaja Kasanka; Gewicht ungefähr 25 Pud = 400 kg. Untere Halslymphdrüsen deutlich fühlbar, Masse im Durchmesser: rechts 5—5,5 cm, links 4—4,5 cm, sonst o. B. 3. I. 1923: 3 h. p. m. mit ungefähr 0,5 ccm Blut infiziert (Stamm S. p. Nr. 2 vom spontan infizierten Pferd Nr. 2), in die rechte Brustseite 4 Finger unterhalb der Halsdrüsen injiziert.

4. I.: Injektionsstelle angeschwollen, sonst o. B. 5. I.: Keine Veränderungen an den Drüsen. Geschwulst an Infektionsstelle beinahe verschwunden. 6. I.: Untere Halsdrüsen sehr schwach vergrößert. Injektionsstelle hart infiltriert. 7. I.: Stelle druckschmerzhaft. 8. I.: R. u. Dr. 9 cm, l. 6 cm, die infiltrierte Stelle vergrößert sich und verschmilzt mit der u. l. Halsdr. 9. I.: R. u. Dr. ungefähr 10 cm, links gegen 7 cm, Infiltration vergrößert, sehr schmerzhaft. 10. I.: R. u. Dr. bis 11 cm, links 8 cm, im dicken Tropfen Tryp. +. 11./12. I. Tryp. reichlicher, jedoch schwer auffindbar. Fell des Tieres gesträubt. 13. I.: link. Vorderfuß am unteren Gelenk und höher hinauf sichtlich infiltriert. Verhärtung an Injektionsstelle beinahe verschwunden. Drüsen r. 10 cm, l. 6 cm, Tryp. etwas weniger. 14. I.: Verhärtung geschwunden; unterlaufene Stelle am Fuß unverändert. R. u. Dr. 9 cm. l. u. Dr. 5—6 cm Tryp. bedeutend mehr. 15. I.: R. u. Dr. 8 cm, l. u. Dr. 4 cm, im übrigen wie am 14. I. 16. I.: Dr. unverändert in jedem Gesichtsfeld Tropfenpräparat Tryp. 17. I.: Unterlaufene Stelle am Fuß vergrößert. Weniger Tryp. als am 16. Allgemeiner Zustand zufriedenstellend. 18. I.: Zustand unverändert. Leichtes Ödem an der Brust. Tryp. im Ausstrich reichlich. 19. I.: Schlechter Allgemeinzustand. 4—5 Tryp. in jedem Gesichtsfeld. 20. I.: R. u. Dr. 7—8 cm, l. u. Dr. 5 cm, unterlaufene Stellen unverändert, Tryp. 5—6.

Vom 17. I. ab schnelle und starke Abmagerung. 3 Füße mit Ausnahme des rechten Hinterfußes geschwollen. Brustinfiltration vergrößert sich zusehends. Schlechter Allgemeinzustand. Tryp. 5—6 in jedem Gesichtsfeld. 22. I.: R. u. Dr. 5 cm, l. u. Dr. 3—4 cm. Alle 4 Füße geschwollen. 23. I.: keine Veränderung. Der rechte Hinterfuß schwillt stärker an. Tryp. weniger. Abmagerung sehr stark, Flanken eingefallen, Fell gesträubt. 7 h. 50 p. m. T. 38,2. 3 g B 205 in 30 ccm physiologischer NaCl, also 10% ige Lösung, in die rechte Bauchvene. 10 h abends

[1]) Wir sind der Landwirtschaftsverwaltung des Saratow. Gouv. für die Überlassung von zwei Kamelen zu besonderem Dank verpflichtet.

T. 39, Kamel liegt, mit Mühe läßt es sich auf die Beine stellen; Tryp. unverändert. 12 h nachts T. 39,9, Zustand unverändert. 24. I.: 2 h morgens T. 40,4. Kamel liegt stöhnend auf der Seite. 4 h morgens T. 38,7, ist aufgestanden und käut wieder. Tryp. weniger zahlreich, körniges Protoplasma, „Zwillingsformen“ treten auf. 6 h morgens T. 38,2, Zustand frischer. 8 h morgens T. 37,7, Zustand sehr frisch. Nahrungs- und Wasseraufnahme mit Appetit. 10 h morgens T. 37,2, Tryp. kaum noch zu finden, im Protoplasma große dunkelviolette Körner (Giemsafärbung). 12 h mittags T. 37,5. Im Ausstrich hin und wieder „Zwillingsformen“. An der Injektionsstelle des Medikamentes geringe Infiltration. 25. I.: R. u. Dr. 6 cm, l. u. Dr. 4 cm. Geschwulst an B 205-Injektionsstelle von ungefähr 30 cm Durchmesser, flach und deutlich gegen Umgebung abgegrenzt. Druck schmerzhaft. Trypanosomen nicht mehr vorhanden. Geschwulst am linken Hinterfuß kleiner. Nahrungsaufnahme fast normal. Tryp. negativ. 27. I.: Drüsen ohne Veränderung, Infiltration geht zurück, Tryp. negativ.



Kurve 1.

Im Verlauf der nächsten Tage verschwinden die geschwollenen Stellen vollständig, Zustand bessert sich rasch. Bei täglicher sehr aufmerksamer Blutkontrolle im dicken Tropfen konnten keine Tryp. mehr entdeckt werden. Die Beobachtungen sind bis jetzt weiter geführt[1]). Die Temperatur ist ganz normal, das Kamel vollständig gesund. Die Kontrolle, 51 und 102 Tage nach der Behandlung, ergab bei Hunden, welche sehr empfänglich für unser Tryp. sind, bei Injektionen von 20 und 30 ccm Blut subkutan ein negatives Resultat.

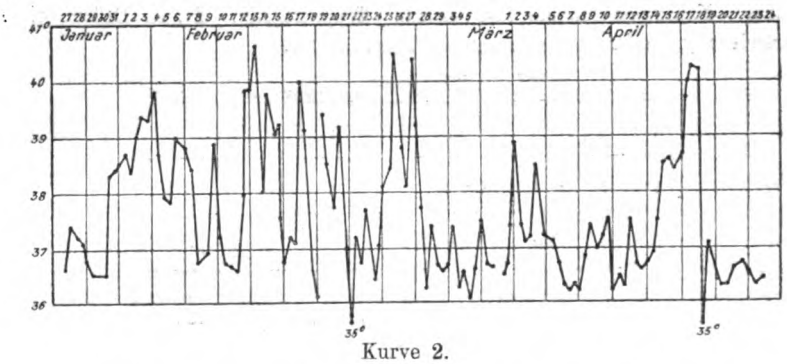
Kamel Nr. 15 (künstliche Infektion).

Füllen, 7 Jahre alt, aus der Umgegend von Nowaja Kasanka, Gewicht ungefähr 30½ Pud = 500 kg. Trypanosomenfrei, mittlerer Ernährungszustand, untere Halsdrüsen rechts 7 cm, links 5 cm. 27. I. 23: 2 h 15 p. m. 0,1 ccm Blut von Katze Nr. 6 (Kamelstamm Nr. 7 K) subk. über dem linken Schulterblatt in zwei Dosen verteilt.

28. I.: R. u. Dr. 7 cm, Infektionsstelle o. B. Tryp. negativ. 29. I.—30. R. u. Dr. 5—6, l. 3—4 cm. 31. I.: An Injektionsstelle geringe Geschwulst, Tryp. negativ. 1. II.: Geschwulst vergrößert sich, die beiden Injektionsstellen sind deutlich angeschwollen. In der Richtung der u. Dr. geht ein sichtbarer Lymphstrang. Tryp. negativ. 2. II.: Geschwulst und Schmerz stärker. Punktat der linken Lymph-

[1]) Anfang Juli, d. h. fast 6 Monate; geht bereits in schwerer Arbeit.

drüse, im hellrosa Drüsensaft Tryp. negativ. 3—5. II. linke Dr. 8—9 cm. Im dicken Tropfen Tryp. +. 7—9. II.: Starke Abmagerung, Fell gesträubt. Tryp. vermehrt. 10.—12. II.: Allgemeiner Zustand sehr schlecht. Injektionsstelle o. B., keine Hautveränderungen. Tryp. ++. 15.—23. II.: Wechselnder Zustand in der Größe der Drüsen. Täglich wechselnde Zahl der Tryp., durchschnittlich 2—10 in jedem Gesichtsfeld. 1. III.: R. u. Dr. 3 cm, l. u. Dr. 4—5 cm, außerordentliche Abmagerung, Flanken stark eingefallen. Bei diesem Kamel fast keine Schwellungen der Beine und Füße. Morgens Tryp. 2—5 in jedem Gesichtsfeld. Um 1 h mittags Punktat der l. Dr.; im Saft, außer den normalen Tryp., eine große Anzahl von höchst ungewöhnlichen Formen, in Gestalt von Dreiecken, Kugeln, mit und ohne undulierende Membrane. 1 h mittags T. 37,4, Injektion von 2,5 g „Bayer 205" in 25 ccm phys. NaCl, also eine 10%ige Lösung.



Kurve 2.

3 h 30. T. 37,7. Irgendwelche Veränderungen in den Bewegungen und dem Bau der Parasiten nicht vorhanden, Tier ist sehr unruhig. 5 h 30 m. T. 38,1. Zustand unverändert. Fast jedes Tryp. in Teilung, Bewegungen anscheinend langsamer. 7 h 30. T. 39,7. Deutlich langsame Bewegung der Tryp., im Protoplasma viele und große dunkelviolette Körner, selten „Zwillingsformen". Zustand sehr schlecht. 9 h 30. T. 40,1. Kamel liegt mit ausgestrecktem Hals, manchmal fällt es auf die Seite. Weniger Tryp. Tier bleibt ganz auf der Seite liegen. Neben vielen „Zwillingsformen" auch unbewegliche Tryp. 2. III.: 1 h 30 nachts T. 39,4. Allgemeinzustand besser, Tier steht auf und frißt. Tryp.-Zahl wird geringer. 5 h 30. Tryp. noch weniger, Form kleiner als gewöhnlich, Protoplasma sehr körnig. 7 h 30 m. T. 37,8, Zustand gut, frißt viel. 9 h 30 T. 36,7, Parasitenzahl bedeutend verringert. 3. III.: Drüsen ohne Veränderung. Zustand sehr gut. Tryp. negativ. Vom 3. III. ab erholt sich das Tier immer mehr, am 25. III. erreicht es den anfänglichen Ernährungszustand. Dr. r. 3 cm, links 4 cm, T. wechselnde bis zum 2. IV. innerhalb der normalen Grenzen (36,2—37,3). 2. IV: Rezidiv. Drüsen ein wenig vergrößert. 19. IV.: 3,1 g B 205 in linke Bauchvene. Im Gegensatz zu der ersten Einführung des Präparates trat diesmal keine Verschlechterung des Zustandes ein, die Temperatur stieg nur bis 38,3. Bis heute, also nach 4 Monaten, ist das Kamel gesund und in sehr gutem Zustand. Im letzten Monat (Juni) geht es in schwerer Arbeit.

Das Rezidiv des zweiten Falles erklären wir durch die zu geringe erste Dosis. Trotzdem Nr. 15 bedeutend größer und schwerer

als Nr. 14 war, gaben wir doch ein geringeres Quantum bei bereits weit vorgeschrittener Infektion, weil wir sonst den Verlust des Tieres befürchten mußten, ein Zufall, der uns bereits einige Male bei experimentellen Infektionen zugestoßen war. Aus diesen Sparsamkeitsrücksichten auf das Tiermaterial gingen wir mit der kleinen Dosis vor, um das Kamel wenigstens über den ersten Anfall zu retten. Auch waren uns die Erscheinungen von seiten der Extremitäten (Pododermatitis?), welche den von Pfeiler und seinen Mitarbeitern bei der 205-Therapie der Dourine in Deutschland, von Schwärzel bei Versuchen mit 205 an Pferden mit infektiöser Anämie, von Rodenwaldt und Baermann bei der 205-Behandlung der Surra in Niederländisch-Indien beschriebenen, dem klinischen Bilde nach, entsprachen, immerhin ein Warnungssignal. Und außerdem wußten wir nicht, wie Kamelblut auf 205 reagiert. Wir sind der Ansicht, daß eine vollständige schlagartige Heilung mit 3—6 g je nach Körpergewicht erreicht werden kann, wir wollen uns aber bei der voraussichtlichen Arbeit der nächsten Monate bei spontan erkrankten Su-auru-Kamelen der Steppe an folgendes Schema halten: erste Dose 2 g stomachal oder intravenös und nach 10 Tagen als zweite Dosis 3—4 g subkutan.

Außer an Kamelen haben wir an künstlich mit Su-auru infizierten Pferden, Hunden und Meerschweinchen sehr gute Erfolge durch „Bayer 205“ zu verzeichnen. Über diese Versuche, sowie über Heilungen mit „Bayer 205“-Kamel- und Hunde-Su-auru-Sera, ferner über die Kameltrypanosomiase der kirgisisch-uralskischen Steppe überhaupt werden wir eingehend mit Herrn D. Stiben in diesem Archiv berichten.

Zusammenfassung.

„Bayer 205“ hat auf die Trypanosomen der Kamelseuche „Su-auru“ der kirgisisch-uralskischen Steppe den gleichen hervorragenden günstigen Einfluß wie auf die Trypanosomen der Ngana, des Mal de Caderas, der Dourine und der ostindischen Surra, sowie der menschlichen Schlafkrankheit. Der Nachweis wurde an künstlich mit Su-auru-Trypanosomen infizierten Kamelen, Pferden, Hunden und Meerschweinchen erbracht.

Bemerkungen über die Identifikation von „Hakenwürmern".

Von

Prof. Dr. **Friedrich Fülleborn**,

Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg (Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht).

Mit 6 Abbildungen auf Tafel I.

Eine mir von Herrn Maurice C. Hall[1]) in diesen Tagen freundlichst übersandte Zusammenstellung über die in den Vereinigten Staaten bei Hunden und Katzen gefundenen Darmparasiten gibt mir den äußeren Anlaß zur Veröffentlichung folgender, gleich so mancher anderen allzulange „liegengebliebener" Beobachtung:

In der Unterschriftung einer (aus der mir nicht zugänglichen Arbeit von Riley und Fitch entnommenen) die Vorderenden von Hakenwürmern nach Looss abbildenden Tafel dieser Arbeit wird nämlich bemerkt, daß Uncinaria polaris mit Uncinaria stenocephala identisch sei, während Uncinaria criniformis bei Hunden und Katzen bisher nicht gefunden sei.

Im März 1919 hatte ich nun einen Hund in Hamburg erhalten, der in seinem Kote außer anderen Parasiteneiern solche, die so aussahen wie Fasciola-hepatica-Eier und ferner auch „Hakenwurmeier" enthielt; d. h. dieser Hund beherbergte eine Helminthenfauna, wie ich sie bisher noch nie bei meinen Hamburger Hunden angetroffen habe, und es stellte sich später auch als sehr wahrscheinlich heraus, daß es sich offenbar um einen ostafrikanischen Eingeborenenhund handelte, der dem Hamburger Zoologischen Garten entlaufen war.

Mit diesem Hakenwurmmaterial infizierte ich andere Hunde, und bei der Sektion eines solchen Hundes (am 13. 8. 1919) suchte ich die im Darm gefundenen Würmer zu identifizieren.

Die ♀♀ maßen 5—7,5 mm; ♂♂ wurden nicht gemessen.

Die Bestimmung dieser Würmer machte aber insofern Schwierigkeiten, als die Kopfteile von dorsoventral betrachtet, bei verschiedener Lage des Präparats betrachtet, auch ganz verschieden aussahen: das eine Mal (Fig. 1) sahen sie aus wie

[1]) M. C. Hall, Internal Parasites of dogs and cats in the United States and Treatments for Removing these Parasites. Journ. of the Americ. Vet. Med. Assoc., April 1923, Vol. LXIII, S. 11.

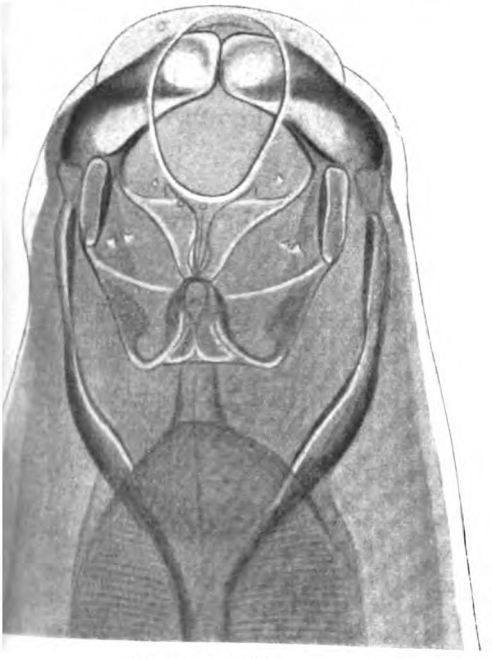


Fig. 1 (400 : 1).

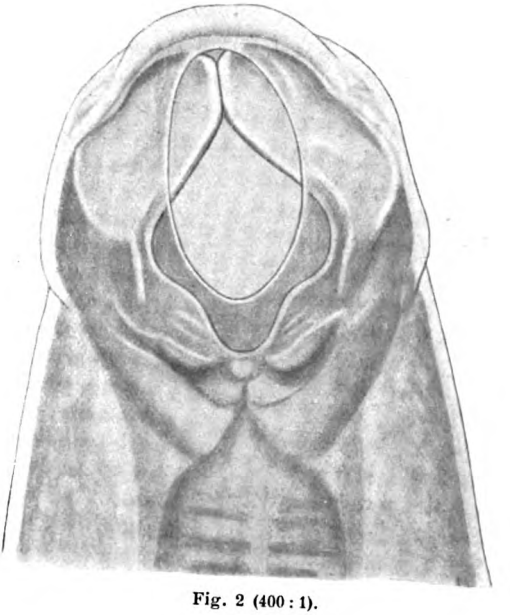


Fig. 2 (400 : 1).

Fig. 3 (400 : 1).

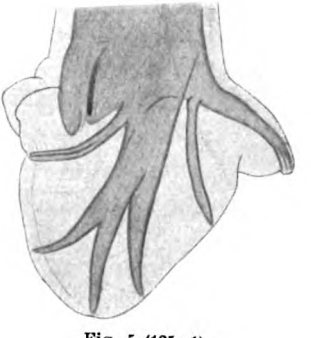


Fig. 5 (125 : 1).

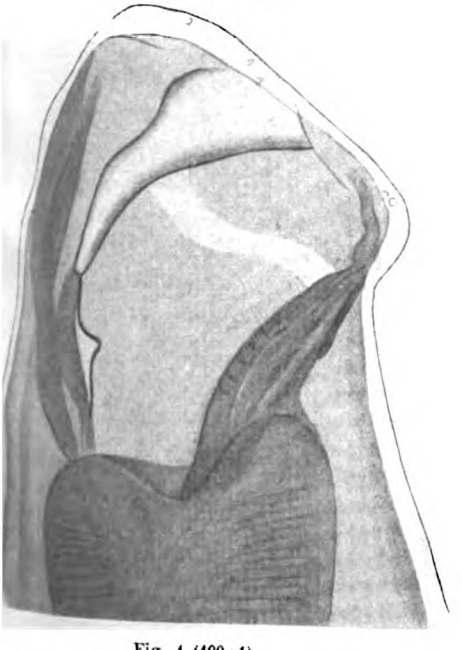


Fig. 4 (400 : 1).

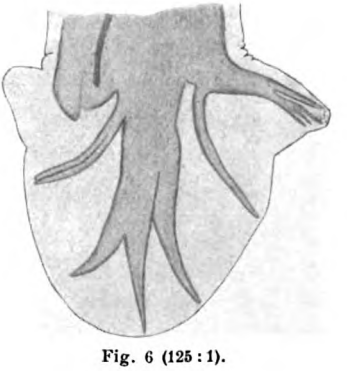


Fig. 6 (125 : 1).

Zu der Arbeit: F. Fülleborn, Bemerkungen über die Identifikation von „Hakenwürmern".

die Loossschen Abbildungen von Uncinaria criniformis [Looss[1]), Tafel XI, Fig. 106a], das andere Mal (Fig. 2) wie seine Zeichnungen von Uncinaria polaris (Looss l. c. Fig. 108).

Zur Differentialdiagnose zwischen Uncinaria criniformis (die nach Railliet mit Uncinaria stenocephala identisch sei) und Uncinaria polaris bemerkt Looss in dem seine Figuren erklärenden Text folgendes:

„Figures 105 and 106 a. — Uncinaria criniformis is from Meles taxus, Europe. Lateral and dorsal views. The characteristic features are chiefly seen in the latter; the cutting plates which guard the entrance into the mouth have a free margin bent in a sharp angle. Their optical cross sections which come into view when the focus is lowered, appear quite to the front in the figure as tooth-like formations, the tips of which meet in the median line; all previous writers have described them as actual teeth. The wall of the mouth-capsule is comparatively thick (Fig. 105), the border line between it and the thickened (in Fig. 105 darker) mouthplate describes a double curve. Enlargement ca. 290.

Figures 107 and 108. — Uncinaria polaris n. sp. from Vulpes lagopus, North America. Lateral and dorsal views. Distinguished from the preceding species by (Fig. 108) the bent course of the free edges of the cutting mout-plates, and by the fact that the optical cross section of the wall of the mouth-capsule does not show any, or only very a faint suggestion of ‚teeth' at its anterior end. Lateral borders of the mouth-plates describe an almost straight line (Fig. 107). Enlargement ca. 290."

In bezug auf die Bursa der ♂♂ bemerkt Looss im Text S 195 folgendes: „The Bursae (Fig. 116 and 117) differ greatly in the length of the bursal lobes and in the relative thickness of the externo-lateral ray, which, in the European ‚variety' is thin (Fig. 116) in the American much thicker (Fig. 117)."

Zu meinen Abbildungen, die von Fräulein Hilda Sikora nach dem lebensfrischen Material gezeichnet sind, möchte ich bemerken, daß Fig. 1, 2, 3 und 4 nach ein und demselben Exemplare nur bei etwas verschiedener Lage des Präparates gezeichnet sind; bei der Einstellung von Fig. 3 glaubt man auch die von Looss für U. criniformis erwähnten „scheinbaren Zähnchen" zu erkennen; in der Seitenansicht (Fig. 4) entspricht das gezeichnete Exemplar in bezug auf die Profilkurve der „schneidenden Platte" mehr der Loossschen Abbildung von U. criniformis, in bezug auf die Form des „inneren ventralen Zahnes" aber mehr der von U. polaris. Auch die Bursa des ♂ präsentiert sich in den Abbildungen 5 und 6, obgleich letztere von ein und demselben Männchen gezeichnet sind, bei verschiedener Lage bzw. bei verschiedenem „Deckglas-Druck" nicht ganz gleich.

[1]) Looss, The Anatomy and Life History of Anchylostoma duodenale Dub. A Monograph. Part II. The Development in the free State. Records of the School of Medicine, Vol. IV, Cairo 1911.

Wer selbst durch Konservierung spröde gewordenes Hakenwurmmaterial untersucht hat, weiß ja, wie schwer es unter dem Mikroskope zu handhaben ist; hätte ich nicht im Gegensatz zu Looss den Vorteil gehabt, lebensfrisches Material untersuchen zu können, würde ich die obigen Feststellungen wahrscheinlich auch nicht gemacht haben.

Ich bin also gleich den nordamerikanischen Autoren zu der Überzeugung gekommen, daß U. polaris wahrscheinlich keine „gute Art" ist; auf die Nomenklaturfrage, ob man den vorliegenden Parasiten als U. criniformis oder als U. stenocephala zu bezeichnen hat, gehe ich hier nicht ein. Der Zweck dieser Zeilen ist auch nur, darauf hinzuweisen, wie verschieden sich die Vorderenden von Hakenwürmern bzw. die Bursa der ♂♂ bei verschiedener Lage unter dem Mikroskope darstellen können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Uncinaria stenocephala (criniformis?) des Hundes.

Fig. 1, 2, 3, 4. Vorderende, von ein und demselben Exemplar gezeichnet. (Die „Vorderansicht", Fig. 1 u. 2, sieht bei verschiedener Lage des Präparates ganz verschieden aus; über Fig. 4 siehe den Text.) Fig. 5 ist die „Seitenansicht" desselben Wurmes.

Fig. 5 u. 6 sind zwei verschiedene Ansichten von der Bursa eines und desselben ♂.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Histologische Untersuchungen über das Eindringen von Strongyloides stercoralis in die Haut von Versuchstieren.

Von

Dr. **Isami Kosuge** aus Tokio.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel II.

In dem Füllebornschen Laboratorium des Hamburger Tropeninstituts habe ich seit einiger Zeit Versuche biologischer Art über das Eindringen von Strongyloideslarven angestellt, deren Ergebnisse ich demnächst zu veröffentlichen hoffe. Im Verlaufe dieser Untersuchungen habe ich mehrere verschiedenartige Versuchstiere (Meerschweinchen, Ratte, Maus und Hund) perkutan infiziert und das bei diesen Versuchen gewonnene Hautmaterial histologisch untersucht. Derartige Untersuchungen sind bereits von Looss, Schüffner,

Malvoz und Lambinet, für Ankylostoma angestellt, von Baudet und De Blieck bei Infektion mit Strongyloides westeri Ihle des Pferdes. Looss sowie Schüffner benutzten menschliche Haut; Malvoz, Lambinet auch Baudet und De Blieck verwandten Meerschweinchen, erstere auch Hunde. Nach Schüffner findet das Eindringen direkt durch die Epidermis statt, ohne besondere Zuhilfenahme der Haarbälge, nach den Untersuchungsergebnissen der übrigen Autoren dringen die Larven vorwiegend entlang den Haaren in die Tiefe, daneben kommt auch direktes Eindringen in die Epidermis vor. Malvoz und Lambinet fanden direktes Eindringen häufiger in der dünneren Haut des Meerschweinchens als in der dicken Hundehaut. Bei meinen Versuchen war die Technik der Infektion die übliche: Dem aufgespannten Tiere wurden am Bauch die Haare mit einer Schere kurz geschnitten, zwecks Vermeidung von Hautverletzungen wurde nicht rasiert, dann wurde die Haut angefeuchtet und Strongyloideszöpfchen darauf gebracht. Nach bestimmter Zeit wurde die Haut sorgfältig gereinigt, exzidiert sogleich aufgespannt und in 10%igem Formalin fixiert. Nach Zelloidineinbettung wurden Serienschnitte nach der Obregia-Methode angefertigt und mittels der üblichen Methoden gefärbt.

Histologischer Befund.

1. Maus, Infektionsdauer 5 Minuten.

Die meisten Larven zwischen den Bindegewebsbündeln des Coriums, auch bereits in den tieferen Muskelschichten. Sofern die Larven noch in den oberen Coriumlagen bzw. in der Epidermis sich befinden, beobachtet man nahezu überall direktes Eindringen, nur sehr wenig Larven liegen entlang den Haarbälgen. Sehr gut zu sehen ist die bereits von den früheren Autoren beschriebene blasenförmige Abhebung der Hornschicht der Epidermis (siehe Fig. 1). Irgend eine Reaktion des Gewebes oder der Gefäße auf die eindringenden Larven ist nicht feststellbar. Die tieferen Muskellagen bieten offenbar eine leichte Erschwerung des weiteren Vordringens, denn es finden sich zahlreiche Larven an der Oberfläche der Muskularis parallel den Fasern.

2. Ratte, Infektionsdauer 1 Minute.

Die meisten Larven im Stratum papillare des Coriums, oft parallel der Oberfläche liegend, entsprechend dem Verlauf der Bindegewebszüge. Ob diese Larven direkt oder mittels des Haarbalges eingedrungen waren, läßt sich aus dem histologischen Bild nicht

sicher entscheiden, da in letzterem Fall die Larven bereits in den oberen Partien des Haarbalges ausgetreten sein konnten. Ferner finden sich einige Larven in den tieferen Coriumschichten, zum Teil entlang den Haarbälgen, und zwar innerhalb des Gewebes der äußeren Wurzelscheide, zum Teil frei dicht außen an der bindegewebigen Hülle des Haarbalges.

3. Meerschweinchen, Infektionsdauer $^1/_2$ Minute.

Wurmdurchschnitte unter der blasenförmig abgehobenen Hornschicht der Epidermis. Im Corium Larven nicht nachgewiesen.

4. Meerschweinchen, Infektionsdauer 1 Minute.

Larven vorwiegend entlang den Haarbälgen. An einzelnen Stellen sieht man ganz deutlich, wie die Larven in die Einsenkungen der Haut in der unmittelbaren Umgebung der Haare sich einbohren. In den tieferen Schichten finden sich die Larven meist innerhalb der Wandungen des Haarbalges, in der Regel zwischen den Zellen der äußeren Wurzelscheide, in die sie Höhlungen bohren. In Einzelfällen liegen die Larven auch dicht am Haarschaft zwischen ihm und der inneren Wurzelscheide. Andere Larven liegen dem Haarbalg außen an; einige Larven frei zwischen den Bindegewebsbündeln des Stratum reticulare.

5. Meerschweinchen, Infektionsdauer 2 Minuten.

Befund im allgemeinen wie im vorhergehenden Fall. Spärlich direkt eindringende Larven, die noch in der Epidermis stecken (siehe Fig. 2). Zahlreiche Larven in den tieferen Schichten des Coriums und der Tela subcutanea.

6. Hund, Infektionsdauer 1 Minute.

Die Befunde entsprechen den bei Meerschweinchen erhobenen; direktes Eindringen wurde nur selten beobachtet. Zahlreiche Larven innerhalb der Haarbälge, oft 2—3 an einem Haar (siehe Fig. 3 und 4). Zum Teil sind die Larven nach Zerstörung der untersten Partien des Bulbus im Begriff, frei ins Corium auszutreten (siehe Fig. 5). Auch Larven, die einem Haarbalg außen anliegen, werden mehrmals gefunden. Anscheinend findet das Austreten aus der äußeren Wurzelscheide zum Teil schon in den oberen Partien des Haarbalges statt. Einzelne Larven finden sich bereits zwischen den Fettzellen der Tela subcutanea.

7. Hund, Infektionsdauer 2 Minuten.

Der Befund unterscheidet sich nur insofern von dem im vorhergehenden Fall beschriebenen, als mehr Larven bereits in die tieferen Partien des Coriums und die Tela subcutanea übergetreten sind (siehe Fig. 6).

Überblickt man die angestellten Beobachtungen, so läßt sich folgendes sagen: Das Eindringen der Strongyloideslarven geschieht sehr schnell, denn bereits nach einer Minute wurden einzelne Exemplare in der Tela subcutanea gefunden. Reaktionen von seiten des Gewebes, die Malvoz und Lambinet kurz andeuten, wurden nicht gefunden. Die Larven benutzten als Weg bei der Maus den direkten, da ihnen offenbar die dünne Haut kein großes Hindernis darbietet. Mit zunehmender Dicke der Haut bei den einzelnen Tierarten überwog immer mehr der Weg entlang den Haarbälgen. Die Zellschichten des Haarbalges, vorwiegend die äußere Wurzelscheide, werden dabei stark durchwühlt und zerstört. Das Austreten der Larven aus dem Haarbalg geschieht entweder an dem zentralen Ende, oder aber auch schon in mehr peripheren Partien. Oft lagen die Larven der bindegewebigen Umhüllung des Haarbalges außen an. In den Talgdrüsen, in denen Malvoz und Lambinet Larven feststellten, konnte ich in meinen Schnitten keine finden. Innerhalb der Blutgefäße waren Larven nicht feststellbar, dagegen wurden sie mit Sicherheit in Lymphgefäßen nachgewiesen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß offenbar nur bei Tieren mit sehr dünner Haut das direkte Eindringen überwiegt. In den übrigen Fällen bestätigen meine Befunde die Ansicht derjenigen Autoren, die dem Weg längs des Haarbalges die Hauptrolle zuerkennen. Bei der schwach behaarten Haut des Menschen dürfte auch dem Weg durch die Schweißdrüsen eine gewisse Bedeutung zukommen.

Literatur.

De Blieck, L. und Baudet, E. A. R., Der Weg, längs dessen die Larven des Strongyloides Westeri in die Haut eindringen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 4. Juni 1921, Nr. 23.

Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Beihefte zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, Beih. 5.

Fülleborn, F., Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24.

Looss, A., Über das Eindringen der Ankylostomalarven in die menschliche Haut. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., 1901, Bd. 29, S. 733.

Malvoz, E. und Lambinet, J., Infections microbiennes consécutives à la pénétration cutanée des larves de l'ankylostome. Ann. de l'Inst. Pasteur, 32. Jahrg., 1918, Nr. 6.

Schüffner, W., Über den neuen Infektionsweg der Ankylostomalarve durch die Haut. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., 1906, Bd. 40, Heft 5, S. 683.

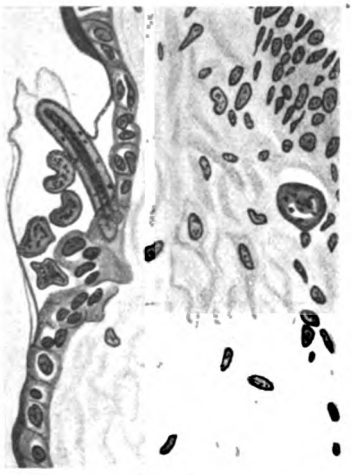


Fig. 1.

Fig. 2.

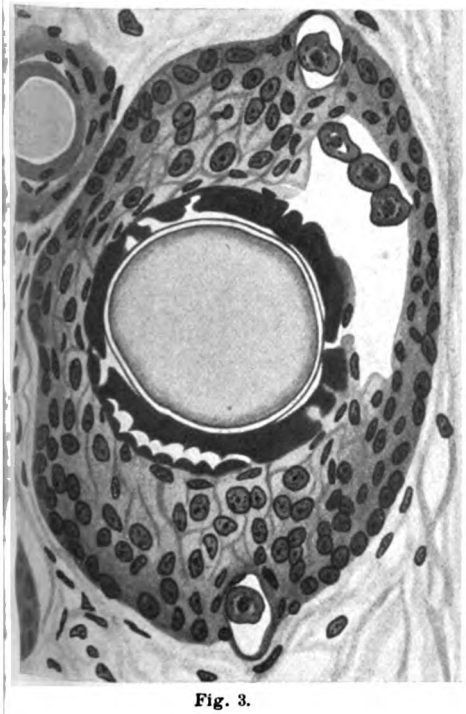


Fig. 3.

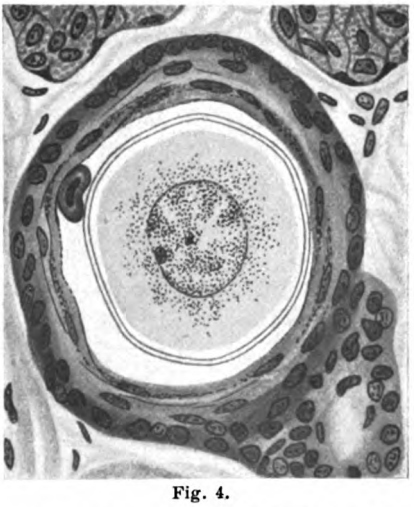


Fig. 4.

Fig. 5.

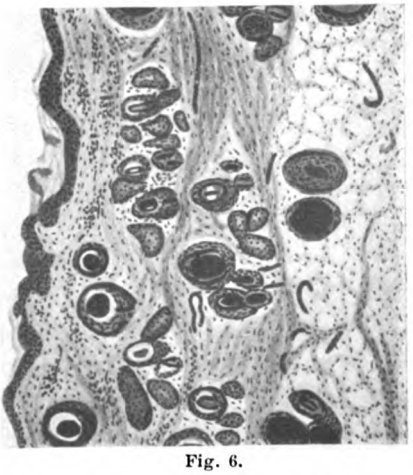


Fig. 6.

Zu der Arbeit: Isami Kosuge, Histologische Untersuchungen über das Eindringen von Strongyloides stercoralis in die Haut von Versuchstieren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 1. Strongyloideslarve unter der blasenförmig abgehobenen Hornschicht der Epidermis (Maus). Vergr. 1 : 500.

Fig. 2. Direktes Eindringen einer Strongyloideslarve durch die Epidermis (Meerschweinchen). Vergr. 1 : 500.

Fig. 3. Larvenquerschnitte innerhalb der äußeren Wurzelscheide eines Haars (Hund). Vergr. 1 : 500.

Fig. 4. Larvenquerschnitt zwischen Haarschaft und innerer Wurzelscheide (Hund). Vergr. 1 : 500.

Fig. 5. Strongyloideslarve beim Austreten aus dem Haarbalg (Meerschweinchen). Vergr. 1 : 250.

Fig. 6. Übersichtsbild, Larven im Corium und in der Tela subcutanea (Hund). Vergr. etwa 1 : 50.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über die Einwirkung von Natronsalzen verschiedener Bismutylweinsäuren auf Trypanosomen und Rekurrensspirochäten im Mäuseversuch.

Von

G. Giemsa und **S. Sei.**

Bereits aus Mitteilungen von P. Ehrlich (1) wissen wir, daß Trypanosomen durch Wismut zu beeinflussen sind. Nähere Angaben über die Intensität dieser Wirkung sowie über die chemische Zusammensetzung der in Betracht kommenden Präparate sind indessen dort nicht enthalten. Nach einem im „Index medicus", Washington 1922, Bd. 2, S. 268 befindlichen Literaturverzeichnis haben sich später (1921) auch Sazerac und Levaditi sowie Frouin und Guillaume mit dieser Frage experimentell beschäftigt; die entsprechenden Arbeiten sind uns jedoch bisher nicht zugängig gewesen. Erst in letzter Zeit hatten wir Gelegenheit, in eine weitere, das gleiche Thema behandelnde Mitteilung von Adler (2) Einblick zu nehmen. Der Autor arbeitete mit dem Natronsalz der Wismutweinsäure (soluble bismuth sodium tartrate), das offenbar als das der Monobismutylweinsäure anzusprechen ist, und erzielte folgende Resultate:

Bei Mäusen, die mit Trypanosoma rhodesiense infiziert waren, waren nur letale Dosen imstande, die Parasiten aus dem Blut zum Verschwinden zu bringen; bald darauf starben die Tiere. Kleinere Gaben blieben wirkungslos.

Bei Nagana-Meerschweinchen verschwanden die Erreger nur nach größten Dosen vorübergehend aus dem Blut; eine Heilung wurde in keinem Falle erzielt.

Im Gegensatz hierzu konnte Giemsa (3) mit dem gleichen Bismutyltartrat bei Nagana selbst bei Anwendung größter Dosen irgend eine Beeinflussung der Parasiten nicht beobachten. Diese unterschiedlichen Befunde sind allerdings leicht zu erklären, wenn man berücksichtigt, daß Giemsa bei seinen Versuchen nicht, wie Adler, Meerschweinchen, sondern Mäuse benutzte und ferner einen Parasitenstamm (Stamm 30), der auch gegenüber anderen trypanoziden Mitteln relativ widerstandsfähig war, während Adler offenbar mit einem weniger resistenten Stamm arbeitete.

Später haben Giemsa und Weise die von ihnen dargestellten Natronsalze der Di-(Bi 7 genannt) und Tribismutylweinsäure (Bi 5) bei einigen Infektionskrankheiten chemotherapeutisch ausgewertet. Bei diesen Versuchen, die sich zunächst auf Nagana (-Mäuse) und auf Syphilis (-Kaninchen) erstreckten, konnte interessanterweise festgestellt werden, daß in beiden Fällen mit dem Wismutgehalt der Verbindungen auch die antiparasitäre Kraft wuchs. Am ausgeprägtesten war diese unterschiedliche Wirkung gegenüber der Syphilisspirochäte. So führte beim luetisch infizierten Kaninchen schon der 44. Teil der gut erträglichen Maximaldosis des Tribismutyltartarates (Bi 5) bei einmaliger Applikation Heilung herbei, was somit dem therapeutischen Index von 1 : 44 entsprach. Bei dem Mono-Bismutyltartarat (Natrol) wurde der weit schlechtere Index von 1 : 4 erhalten, bei der Di-Verbindung (Bi 7) einer von etwa 1 : 10. Aber auch beim Nagana-Trypanosomenversuch zeigten sich nach Angabe der Autoren deutliche Unterschiede, indem Natrol in jeder Dosierung so gut wie wirkungslos blieb, während Bi 5 in größeren Gaben die Erreger im Blut zum Verschwinden brachte.

Wir haben nun diese Versuche wiederholt und solche auch auf Mal de Caderas- sowie Dourine-Trypanosomen ausgedehnt, wobei bis zu maximalen, in einigen Fällen bereits toxisch wirkenden Dosen heraufgegangen wurde.

Die Behandlung war ausschließlich subkutan. Infiziert wurde durchgängig mit sehr stark verdünntem Trypanosomenblut, um den Krankheitsverlauf nicht zu stürmisch zu gestalten. Nur so war zu erwarten, daß auch die wismutreicheren Verbindungen, die bei dieser Art der Darreichung nur langsam resorbiert werden, ihre

Wirkung noch rechtzeitig entfalten konnten. Behandelt wurde stets erst, wenn sich Trypanosomen mikroskopisch im Blute feststellen ließen. Zum Naganaversuch wurde der bereits früher von Giemsa und Weise benutzte Stamm 30 verwendet.

Tabelle I.

Dourine-Trypanosomen.

		Maus Nr.				Kontrollen Nr.	
		1	2	3	4	1	2
Natrol (1%ige Lösung)	4 Tage nach der Infektion	+	+	++		+	+
	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,4	0,6	0,8		—	—
	5 Tage nach der Infektion	++	++	+++		+++	++
	6 „ „ „ „	++	++	tot		+++	+++
	7 „ „ „ „	tot	+++			tot	tot
	8 „ „ „ „		tot				
Bi 7 (5%ige Lösung)	4 „ „ „ „	+	++	+	+w[1]	+	+
	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,6	0,8	—	—
	5 Tage nach der Infektion	+	+	+	0	++	++
	6 „ „ „ „	0	++	++	++	+++	+++
	7 „ „ „ „	0	++	+++	0	tot	tot
	8 „ „ „ „	0	+w	tot	0		
	9 „ „ „ „	+w	+		+w		
	10 „ „ „ „	++	++		+		
	11 „ „ „ „	tot	tot		+++		
	12 „ „ „ „				tot		
Bi 5 (7%ige Lösung)	4 „ „ „ „	+	++	+	+	+	+
	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,6	0,8	—	—
	5 Tage nach der Infektion	++	+++	++	++	+++	++
	6 „ „ „ „	tot	+++	++	++	+++	+++
	7 „ „ „ „		tot	+++	+	tot	tot
	8 „ „ „ „			+++	0		
	9 „ „ „ „			tot	tot		

Aus den Tabellen geht die Überlegenheit von Bi 5 bzw. Bi 7 gegenüber dem Natrol ohne weiteres hervor. Letzteres ließ bei Nagana und Dourine überhaupt keine Wirkung erkennen, und nur beim Mal de Caderas-Versuch waren größte Gaben des Mittels imstande, die Parasiten für kurze Zeit aus dem Blut zum Verschwinden zu bringen und den Krankheitsverlauf ein wenig zu verzögern. Als weit wirksamer erwies sich Bi 5 und Bi 7, und zwar namentlich bei Mal de Caderas und Nagana. In letzterem Falle gelang mit Bi 5 sogar eine vollständige Heilung, denn ein mit der Höchstdosis behandeltes Tier (Maus Nr. 6) blieb, nachdem am vierten Tage nach der Injektion die Parasiten aus dem Blute verschwunden waren, dauernd trypanosomenfrei und

[1]) +w = sehr wenig Parasiten (in 20—30 Gesichtsfeldern nur einer).

gesund. Auch ein Versuch, gesunde Mäuse mit dem Blut, das 14 Tage nach der Behandlung entnommen war, zu infizieren, verlief negativ.

Tabelle II.

Mal de Caderas-Trypanosomen.

		Maus Nr.				Kontrollen Nr.	
		1	2	3	4	1	2
	5 Tage n. d. Infektion	++	+	+	+	+	+
Natrol	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,6	0,8	–	–
(1%ige	6 Tage n. d. Infektion	+++	++	++	++	++	++
Lösung)	7 „ „ „ „	+++	+++	+++	++	+++	+++
	8 „ „ „ „	tot	+++	+	0	tot	tot
	9 „ „ „ „		tot	+w	0		
	10 „ „ „ „			+++	0		
	11 „ „ „ „			tot	+		
	12 „ „ „ „				++		
	13 „ „ „ „				+++		
	14 „ „ „ „				tot		
	5 „ „ „ „	+++	++	+	+	+	+
Bi 7	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,6	0,8	–	–
(5%ige	6 Tage n. d. Infektion	tot	+++	+	+w	++	++
Lösung)	7 „ „ „ „		+++	0	0	+++	+++
	8 „ „ „ „		tot	0	0	tot	tot
	9—21 „ „ „ „			0	0		
	22 „ „ „ „			+	0		
	23 „ „ „ „			++	0		
	24 „ „ „ „			tot	0		
	25—30 „ „ „ „				0		
	31 „ „ „ „				+		
	32 „ „ „ „				+		
	33 „ „ „ „				++		
	34 „ „ „ „				+++		
	35 „ „ „ „				tot		
	5 „ „ „ „	+	+	+	+	+	+
Bi 5	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,6	0,8	–	–
(7%ige	6 Tage n. d. Infektion	+	+	+	0	++	++
Lösung)	7 „ „ „ „	+	0	0	0	+++	+++
	8 „ „ „ „	+	0	0	0	tot	tot
	9 „ „ „ „	+	0	0	0		
	10 „ „ „ „	++	0	0	0		
	11 „ „ „ „	+++	0	0	0		
	12 „ „ „ „	tot	tot	0	0		
	13—15 „ „ „ „			0	0		
	16 „ „ „ „			+w	+w		
	17 „ „ „ „			+	0		
	18 „ „ „ „			tot	0		
	19—21 „ „ „ „				0		
	22 „ „ „ „				+w		
	23—25 „ „ „ „				+		
	26 „ „ „ „				++		
	27 „ „ „ „				+++		
	28 „ „ „ „				tot		

Tabelle III.

Nagana-Trypanosomen.

		Maus Nr.						Kontrollen Nr.	
		1	2	3	4	5	6	1	2
Natrol (1%ige Lösung)	2 Tage n. d. Infektion	+w	+w	+	+	+	+	+	+
	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	—	—
	3 Tage n. d. Infektion	++	++	++	++	++	tot	++	++
	4 „ „ „ „	+++	+++	+++	tot	+++		+++	+++
	5 „ „ „ „	tot	tot	tot		tot		tot	tot
Bi 7 (5%ige Lösung)	2 „ „ „ „	++	+	+	+			+	+
	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,4	0,6	0,8			—	—
	3 Tage n. d. Infektion	+++	++	++	0			++	++
	4 „ „ „ „	+++	+++	++	+			+++	+++
	5 „ „ „ „	tot	tot	+++	0			tot	tot
	6 „ „ „ „			+++	++				
	7 „ „ „ „			tot	+++				
	8 „ „ „ „				+++				
					tot				
Bi 5 (7%ige Lösung)	2 „ „ „ „	+	+	+	+	+	+	+	+
	ccm Lösg. pro 20 g Maus	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,8	—	—
	3 Tage n. d. Infektion	++	+	+	+	+	+w	++	++
	4 „ „ „ „	+++	+	+	+w	+w	0	+++	+++
	5 „ „ „ „	+++	0	+	0	0	0	tot	tot
	6 „ „ „ „	+++	0	0	0	0	0		
	7 „ „ „ „	+++	0	0	0	0	0		
	8 „ „ „ „	+++	0	0	0	0	0		
	9 „ „ „ „	tot	0	0	0	0	0		
	10—12 „ „ „ „		0	0	0	0	0		
	13 „ „ „ „		0	+w	+w	+w	0		
	14 „ „ „ „		0	+w	0	++	0		
	15 „ „ „ „		0	+w	0	tot	0		
	16—18 „ „ „ „		0	+w	0		0		
	19—20 „ „ „ „		0	+	+		0		
	21 „ „ „ „		0	++	+		0		
	22 „ „ „ „		0	tot	+		0		
	23 „ „ „ „		0		+		0		
	24 „ „ „ „		0		++		0		
	25 „ „ „ „		0		++		0		
	26 „ „ „ „		+		tot		0		
	27 „ „ „ „		+				0		
	28 „ „ „ „		tot				0		
	29 „ „ „ „		++				0		
	30 „ „ „ „		tot				0		
							dauernd trypanosomenfrei		

Zusammenfassend läßt sich somit über die trypanoziden Fähigkeiten der drei Mittel folgendes sagen. Es wurden beeinflußt: Dourine-Trypanosomen durch Natrol gar nicht, durch Bi 7 und Bi 5 wenig; letzteres wirkte noch etwas schwächer als Bi 7.

Mal de Caderas-Trypanosomen durch Natrol wenig, durch Bi 7 und Bi 5 stärker; letztere beiden wirkten etwa gleich stark.

Nagana-Trypanosomen durch Natrol gar nicht, durch Bi 7 mäßig stark, durch Bi 5 am stärksten.

Vollständige Heilung vermochte nur ein einziges Präparat zu bringen, und zwar Bi 5 bei Nagana.

Was neben diesen Befunden besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist die sehr protrahierte Wirkung, welche große, dicht unterhalb der Heildosis liegende Bi 5-Gaben auszuüben vermögen. Sie äußert sich u. a. darin, daß das Blut hiermit behandelter Tiere abwechselnd parasitenfrei und schwach trypanosomenhaltig sein kann (Mäuse Nr. 4 der Tabellen II und III). Man kann sich dieses Verhalten vielleicht dadurch verursacht denken, daß mit dem Wiederaufflackern der Krankheit (Wiederauftreten von Parasiten im Blut) Temperaturerhöhungen einhergehen, die eine lebhaftere Resorption des subkutanen Bi 5-Depots im Gefolge haben und als Wirkung hiervon den Untergang einer größeren Parasitenzahl und ein zeitweises Wiederverschwinden der Erreger aus dem peripheren Blut.

Nachdem frühere Studien (vgl. Sei [5]) ergeben haben, daß auch intravenös verabreichtes Bi 5 lange Zeit, und zwar als „indirektes" Depot im Organismus verbleibt, darf auch mit Interesse den Ergebnissen demnächst anzustellender analoger Versuche entgegengesehen werden, bei denen die Mittel direkt in die Blutbahn eingeführt werden sollen.

Ebenso wie die Intensität der Einwirkung auf die Luesspirochäte und die trypanoziden Fähigkeiten der drei Tartarate mit deren Bi-Gehalt zunimmt, ließ sich ein gleiches Verhalten auch gegenüber den Spirochäten des Rückfallfiebers (afrikanischer Stamm) konstatieren, obschon hierbei ein völliges Verhindern von Rezidiven bisher selbst bei Verwendung größter Dosen in keinem Falle gelang.

Wurden Mäuse subkutan schwach infiziert und einen Tag, bevor die Spirochäten im Blut zu erwarten waren, mit verschieden großen Gaben der drei Präparate (subkutan) behandelt, so verlief die Krankheit bei den Natrol-Tieren genau so wie bei den Kontrollen; das Mittel ließ also keinerlei Wirkung erkennen. Demgegenüber waren bei den Bi 7- und Bi 5-Tieren, die größere Dosen erhalten hatten, im ersten Anfall im Gegensatz zu den Kontrollen nur sehr

spärliche Spirochäten im Blut auffindbar; der zweite Anfall blieb in der Regel ganz aus und erst im dritten ließen sich wieder vereinzelte Parasiten im Blute feststellen. Von einer Aufführung von Tabellen sehen wir der Raumersparnis wegen ab.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese unterschiedlichen Eigenschaften der drei Präparate bei der intravenösen Behandlung noch deutlicher zum Ausdruck kommen, und es sind daher auch solche Versuche geplant.

Literaturverzeichnis.

1. P. Ehrlich, Über den jetzigen Stand der Chemotherapie. Berichte der Deutschen chem. Gesellsch., 1909, Jahrg. 42, H. 1.

2. S. Adler, Note on Bismuth as a Trypanozide. Annal. of Tropical med. and Parasitol., 30. Dez. 1921, Bd. 15, Nr. 4.

3. G. Giemsa, Die Chemotherapie der Syphilis durch Wismutverbindungen. Münchn. med. Wochenschr., 1922, Nr. 41, S. 1452.

4. G. Giemsa und W. Weise, Über weitere chemotherapeutische Studien mit Wismut usw. Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 27.

5. S. Sei, Untersuchungen über die Ausscheidung von Wismut durch den Harn bei parenteralen Injektionen von Natriumtribismutyltartarat (Bi 5). Dermatol. Wochenschr., 1923, Nr. 44. Vgl. auch S. Sei, Arch. f. Dermatol., 1923, Band 146, S. 48.

Nachtrag bei der Korrektur. Über Versuche mit Trépol (Kaliumnatriummonobismutyltartarat) bei menschlicher Schlafkrankheit berichten von den Branden und van Hooff (Bull. d. l. Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 8, S. 692). Hiernach ließen auch größte Dosen des Mittels kaum eine Einwirkung auf die Erreger erkennen.

Aus dem Zentral-Hospital Petoemboekan (Sumatras Ostküste).

Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. **H. Heinemann.**

I. Mitteilung.

Der Liquor cerebrospinalis Malariakranker.

Im folgenden berichte ich über systematische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei der uns sanitär unterstellten Arbeiterschaft, die zum weitaus größten Teil aus Javanen und Javaninnen besteht.

Diese systematischen Liquoruntersuchungen sind erwünscht zur Klärung der Eigenart der Syphilis unserer javanischen Arbeiterschaft, die die Späterscheinungen von Tabes dorsalis und progressive Paralyse nicht kennt; sie scheinen weiter von

Interesse für das Studium der Framboesie als Allgemeinerkrankung.

Da nun — wie ich früher berichtet — in unserem Wirkungskreise die Malaria häufig das serologische Verhalten des Blutes in einem der Lues gleichgerichteten Sinne beeinflußt, mithin bei der Blutdiagnostik der Syphilis eine belangreiche Fehlerquelle darstellt, so war zuerst festzustellen, ob nicht auch die Liquordiagnostik der Syphilis ihren Malariafehler hat.

Ich prüfte deshalb den Liquor von 150 Malariapatienten.

Methodik.

Der Liquor wurde in allen Fällen im Anfall entnommen, und zwar am sitzenden Patienten. Es wurden stets Kanülen gleicher Weite benutzt. Es wurde geprüft:

1. Die Farbe des Liquors.
2. Der Druck.
   Der Druck wurde als sehr hoch bezeichnet, wenn der Liquor im Strahl herausspritzte.
   Hoch wurde der Druck genannt, wenn der Liquor herauslief, ohne daß Einzeltropfen erkennbar waren.
   Mittel nannte ich den Druck, wenn sich Einzeltropfen in mittlerer Schnelligkeit folgten.
   Niedrig bezeichnete ich den Druck, wenn die Tropfen langsam aus der Kanüle heraussickerten.
3. Phase I.
4. Zellenzahl.
5. Wassermannsche Reaktion, ausgewertet nach Hauptmann.
6. Dritte Modifikation der Meinickeschen Reaktion (DM).

Tabellen I—IV geben das Resultat der Liquoruntersuchungen bei Malariakranken.

Ich teilte die Patienten wieder in 2 Gruppen. Gruppe I umfaßt diejenigen, die Reste oder Narben einer luetischen oder framboetischen Erkrankung zeigten. Gruppe II umfaßt die Patienten ohne erkennbare Reste oder Narben einer luetischen oder framboetischen Erkrankung.

In jeder Gruppe teilte ich dann die Fälle in 4 Reihen, entsprechend dem serologischen Blutbefunde.

Tabelle I.

106 Fälle von Malaria perniciosa.

Serologischer Blutbefund	41 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					65 Patienten ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa
Zahl der Fälle	12	19	4	6	41	12	41	9	3	65
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	12	19	4	6	41	11	40	9	3	63
b) getrübt	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2
2. Druck:										
a) sehr hoch	3	7	1	5	16	6	23	5	2	36
b) hoch	1	0	1	1	3	1	6	1	0	8
c) mittel	6	8	1	0	15	3	6	2	0	11
d) niedrig	2	4	1	0	7	2	6	1	1	10
3. Phase I	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
4. Pleozytose[1])	—	—	—	—	—	1	3	—	—	4
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wie aus den Tabellen ersichtlich ist, wurde in zwei Fällen von Perniciosa positive Phase I beobachtet. In diesen beiden, wie in zwei weiteren Fällen bestand Pleozytose.

(Zellzahlen: Fall 1 160
„ 2 44
„ 3 14
„ 4 11)

Die 4 Patienten, von denen der pathologisch veränderte Liquor stammte, gehörten zu der Gruppe von Kranken, die keine Reste oder Narben einer luetischen (framboetischen) Erkrankung zeigten. Drei von ihnen waren außerdem ständig seronegativ; der vierte — sonst ständig seronegativ — hatte kurz vor einem Rezidivanfall eine schnell vorübergehende positive Schwankung des Blutserums.

[1]) 3—6 Zellen im Kubikmillimeter sind normal. 6—9 Zellen sind Grenzwert. Mehr als 10 Zellen im Kubikmillimeter sind pathologisch.

Ich halte die in diesen 4 Fällen beobachtete pathologische Liquorveränderung für eine malarisch bedingte.

An die Möglichkeit der malarischen Genese einer Pleozytose oder einer positiven Phase I ist mithin im Einzelfall zu denken. Bei systematischen Liquoruntersuchungen Lues-(Framboesie-)Kranker aber scheint diese Malariaerscheinung keine beachtenswerte Rolle zu spielen; denn im Gegensatz zur luetisch bedingten Liquorveränderung war in den 4 Fällen von Malaria der pathologische Liquorzustand nur von sehr kurzer Dauer. Er war zeitlich eng an die krankhafte Malariaerscheinung gebunden und verschwand in 3 Fällen innerhalb weniger Tage unter Chininbehandlung; im 4. Falle ohne daß der Patient behandelt wurde.

Beispiel einer pathologischen Liquorveränderung bei Malaria:

Der Mann Kasanmoestangin wurde mit hohem Fieber aufgenommen. Im Blute Halbmonde nachweisbar.

Tabelle II.

27 Fälle von Malaria tertiana.

	11 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					16 Patienten ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
Serologischer Blutbefund	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa
Zahl der Fälle	4	5	2	0	11	1	12	3	0	16
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	4	5	2	0	11	1	12	3	0	16
b) getrübt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Druck:										
a) sehr hoch	2	1	2	0	5	1	5	2	0	8
b) hoch	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0
c) mittel	1	2	0	0	3	0	4	1	0	5
d) niedrig	0	1	0	0	1	0	3	0	0	3
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III.

4 Patienten mit Malaria quartana.

Serologischer Blutbefund	3 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					1 Patient ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
	W + DM +	W — DM —	W + DM —	W — DM +	Summa	W + DM +	W — DM —	W + DM —	W — DM +	Summa
Zahl der Fälle	1	2	0	0	3	0	1	0	0	1
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	1	2	0	0	3	0	1	0	0	1
b) getrübt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Druck:										
a) sehr hoch	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b) hoch	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0
c) mittel	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1
d) niedrig	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Patient klagt über starke Kopfschmerzen. Er ist auffallend langsam in seinen Antworten. Es besteht leichte Nackensteifigkeit. Patellarreflexe gesteigert. Kernig positiv. Liquor leicht getrübt. Phase I positiv. Zellzahl: 160 im Kubikmillimeter. Wassermann und DM im Liquor sowohl wie im Blutserum negativ.

Behandlung: 1 g Chinin täglich. Verlauf: Temperatur nach 4tägiger Behandlung normal. Die Halbmonde verschwinden vom 7. Behandlungstage dauernd aus dem peripheren Blut. Am 14. Behandlungstage ist der Liquor normal. Er ist klar, und im Kubikmillimeter sind nur mehr 2 Zellen vorhanden. Wassermann und DM im Liquor wie im Blutserum negativ. Patient befindet sich wohl und bietet keinerlei Krankheitssymptome mehr[1]).

Demgegenüber ein Beispiel einer Liquorveränderung bei Lues: Der Mann Djaja klagt bei der Aufnahme über starken

[1]) Dieser Fall ist noch deswegen von Interesse, da sich bei der Aufnahme im Liquor, der auch Erythrozyten enthielt, Halbmonde nachweisen ließen.

Tabelle IV.

13 Fälle von Malaria chronica ohne Parasitenbefund.

Serologischer Blutbefund	2 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					11 Patienten ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa
Zahl der Fälle	0	2	0	0	2	2	8	0	1	11
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	0	2	0	0	2	2	8	0	1	11
b) getrübt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Druck:										
a) sehr hoch	0	2	0	0	2	2	5	0	1	8
b) hoch	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
c) mittel	0	0	0	0	0	0	3	0	0	3
d) niedrig	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3. Phase 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Hinterkopfschmerz. Nackensteifigkeit. Blutserum: W +++, DM +++. (Der Mann war wiederholt von mir wegen äußerer Lueserscheinungen vorbehandelt.)

Bei der Aufnahme strömte der Liquor unter hohem Drucke aus; er war getrübt. Phase I positiv. Zellen: 600. Wassermann im Liquor positiv.

Behandlung: Salvarsan.

Verlauf: Klinische Symptome gehen zurück. Der Liquor aber zeigte noch nach 4 Wochen langer Behandlung folgendes Verhalten: Druck sehr hoch. Liquor hell. Phase I negativ. Zellen 29. Wassermann +++.

Erst 2 Monate nach der Aufnahme konnte Patient mit normalem Liquorbefund entlassen werden.

Aus unseren Tabellen sehen wir ferner, daß der Wassermann (und DM) im Liquor der 150 Malariafälle stets negativ war.

Dieser Befund scheint sehr eindeutig und doch möchte ich in seiner Beurteilung noch vorsichtig sein. Wenn weitere Unter-

suchungen ergeben sollten, daß malarisch bedingter Liquor-Wassermann nicht vorkommt, dann hätten wir damit ein differentialdiagnostisch sehr wichtiges Kriterium gegenüber der Syphilis. Die Frage des Liquor-Wassermanns bei Malaria zu entscheiden, ist meines Erachtens die Untersuchung einer großen Reihe von Malariaerkrankungen des Zentralnervensystems nötig. Ich untersuchte bisher nur 11 Fälle von durch Malaria bedingten Störungen des Zentralnervensystems, in denen allerdings Liquor-Wassermann stets negativ war; selbst in den drei Fällen, die pathologische Zellzahlen aufwiesen.

Lassen wir aber die Erkrankungen des Zentralnervensystems vorläufig außer Betracht, so berechtigen uns unsere Untersuchungen zu folgendem Schlusse:

Bei systematischen Liquoruntersuchungen lues-(framboesie-)kranker Javanen mit den Methoden von Wassermann und Meinicke spielt die Malaria als Fehlerquelle keine Rolle.

(Laboratorium zur Erforschung von Tropenkrankheiten des Ministeriums für Volksgesundheit des Königreichs S. H. S. in Belgrad.)

Zur Frage der Aufbewahrung mikroskopischer Präparate.

Von

E. Dschunkowsky.

Mit 1 Abbildung.

Die Frage der Aufbewahrung von mikroskopischen Präparaten ist keine einfache, besonders wenn es sich um die Aufbewahrung einer größeren Zahl von Präparaten handelt. Dabei ist diese Aufbewahrung bei gewissen Untersuchungen von großer Wichtigkeit, besonders während Expeditionen, wo man oft sehr wertvolles mikroskopisches Material in Händen hat, das nicht nur für momentane Beobachtungen nötig ist, sondern auch später für Referenzen und als Beweismaterial gebraucht werden kann. Außerdem benötigt man diese Präparate bei praktischen Kursen für Studenten, bei denen man oftmals Material braucht, das man nicht jederzeit frisch erhalten kann.

Während unserer Arbeiten in Transkaukasien, Zentralasien und Persien haben wir viel davon zu leiden gehabt, daß unsere Präparate besonders infolge von heißem und feuchtem Klima zugrunde gingen.

Nach vielen Experimenten sind wir schließlich zu der folgenden Methode gekommen, die stets anwendbar und sehr einfach und empfehlenswert ist. Wir legen auf das gründlich im Termostaten oder sonstwie getrocknete Präparat eine reine Glasplatte, so daß das Präparat ihr fest anliegt und tauchen darauf die beiden Glasplatten in unverrückter Lage in Paraffin, das vorher in einem passenden Gefäß geschmolzen wurde. Durch die Kapillarität dringt das Paraffin zwischen den beiden Glasplatten ein. Indem wir das Präparat abkühlen lassen und dann wieder in das Paraffingefäß versenken, sind schließlich die beiden Gläser von einem dicht schließenden Rahmen von Paraffin umgeben, wie es die beifolgende Photographie zeigt. Wenn die Präparate für weiteren Gebrauch benutzt werden, können die beiden Platten leicht voneinander getrennt werden.

Die Methode ermöglicht es also, Präparate durch ein einfaches und stets anwendbares Verfahren beliebig lange haltbar zu machen, und wir können sie so vorbereitet einfach in einem Metallkästchen aufheben.

Über die Wirkung von Zymarin bei Herzschwäche.

Von

Dr. **Zschucke,** Guatemala.

Schwer Ankylostomenkranken mit hochgradiger Herzschwäche, bei denen man vor Anwendung des Wurmmittels gezwungen ist, eine Verbesserung der Herztätigkeit anzustreben, habe ich mit gutem Erfolg den von Bayer-Leverkusen unter dem Namen Zymarin in den Handel gebrachten wirksamen Bestandteil von Apocynum cannabinum per os gegeben (dreimal täglich eine Perle von 0,3 mg drei Tage lang). Die Wurmkur verlief dann stets ohne Zwischenfälle;

irgend welche Störungen, besonders Magenstörungen, für die Ankylostomenkranke sehr disponieren, wurden nicht beobachtet.

Besonders möchte ich ferner auf die vorzügliche Wirkung der intravenösen Einverleibung des Präparates bei akuter bedrohlicher Herzschwäche hinweisen, die meinen Erfahrungen nach mindestens ebenso prompt eintritt wie bei Strophantin und nicht mit den gleichen Gefahren verknüpft zu sein scheint. Dafür möchte ich zwei besonders typische Fälle als Beispiele anführen:

1. 35jähr. Indianer, schwere Ankylostomiasis, Askariasis, Epilepsie, Leberzirrhose infolge Alkoholismus, erleidet zwischen erster und zweiter Wurmkur im Anschluß an einen epileptischen Anfall eine Herzsynkope, und kommt völlig bewußtlos, mit Cheyne-Stokesscher Atmung und fast pulslos, in Behandlung. Während der Untersuchung setzt die Atmung völlig aus, so daß die Umstehenden an den Eintritt des Todes glauben. Eine Minute nach der Injektion von 0,001 g Zymarin i. v. bessern sich Puls und Atmung; der Kranke ist nach per os fortgesetzter Herz- und später Wurmbehandlung wieder arbeitsfähig geworden, allerdings nach einigen Monaten einer interkurrierenden Lungenerkrankung erlegen.

2. Etwa 30jähr. deutsche Dame mit chronischer Myokarditis, die wegen eines bereits 24 Stunden dauernden Anfalls hochgradiger Tachyarythmie, schwerer Dyspnöe und Stenokardie in schlechtem Allgemeinzustand in Behandlung kam. Nach intravenöser Injektion von 0.001 g Zymarin verschwanden die subjektiven Beschwerden innerhalb sechs Minuten fast völlig und der wesentlich kräftiger werdende Puls ging in der gleichen Zeit von 120 auf 85 zurück, ohne daß sich die Arythmie verlor. Fortführung der Behandlung mit Zymarin und Digitalispräparaten per os hat erreicht, daß die Kranke nur noch selten Anfälle bekommt, die sich leicht kupieren lassen.

Besprechungen und Literaturangaben.

Kongresse.

VII. allrussischer Bakteriologen- und Epidemiologenkongreß. (Nach Veröffentlichungen der epidemiologischen Abteilung des Volkskommissariates für Gesundheitswesen.)

Der vorjährige von über 900 Teilnehmern besuchte Bakteriologenkongreß wurde in Moskau in den Tagen vom 22.—28. Mai abgehalten. Von den Vorträgen, die zahlreiche interessante und wertvolle Beobachtungen auf bakteriologischem und epidemiologischem Gebiet aufweisen, ist bereits ein Teil vom Referenten im Zentralbl. f. Bakteriol. besprochen worden. Es soll deshalb hier nur in Kürze auf einige Vorträge eingegangen werden, die einen gewissen Einblick in den Stand der bakteriologischen und epidemiologischen Forschung in Rußland gewähren.

Im Vergleich zu den vorausgegangenen Jahren haben die Seuchen in Rußland im Zusammenhang mit einer sich im allgemeinen bemerkbar machenden Besserung der Lebensbedingungen abgenommen. Trotzdem ist zweifellos noch ein günstiger Boden für die Ausbreitung von Infektionskrankheiten, besonders für Fleckfieber und Rekurrens, vorhanden. Die Malaria droht, besonders in den südlichen Teilen Rußlands, immer weiter an Ausbreitung zuzunehmen.

Eine Reihe von Vorträgen behandelte das Gebiet der Cholera, speziell die Biologie des Erregers und die Frage der Choleraschutzimpfung durch Enterovakzination. Zahlreiche Tierversuche (Glotowa, Gluchow, Ssokolowa, Goremykina) ergaben die Möglichkeit einer erfolgreichen Immunisierung auf dem Digestionswege, besonders nach Sensibilisierung des Darmes mit eingedickter Rindergalle. Durch Untersuchungen des Blutes von im Laufe des Winters per os geimpften Personen ließ sich die erhebliche Zunahme von Antikörpern erweisen, die erst nach etwa 9 Monaten wieder verschwanden. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Magen-, Duodenal- und Darmsaft auf Choleravakzine ergaben, daß alkoholische Vakzine, im Gegensatz zu karbolisierter Vakzine und Vakzine in Tablettenform, fast unverändert in den Dünndarm gelangt und hier schnell resorbiert wird.

In Taschkent (Turkestan) wurde von Prof. Grekow aus den Abwässern der Stadt ein choleraähnlicher, schwach agglutinabler Vibrionenstamm gezüchtet, der nicht tierpathogen war. Die mit diesem Stamm vorbehandelten Tiere erwiesen sich dagegen nach der Impfung gegenüber echten virulenten Cholerakulturen als immun. Prof. G. wirft die Frage auf, ob nicht auch beim Menschen eine Immunisierung durch choleraähnliche Vibrionenstämme möglich wäre. Vielleicht steht das epidemiologisch interessante plötzliche Verlöschen der Choleraepidemien in Turkestan mit einer Immunisierung der Bevölkerung durch den gefundenen Wasservibrionenstamm im Zusammenhang, da die Abwässer hier häufig sowohl als Trink-, Wasch- und Badewasser als zur Säuberung und Entfernung von Schmutz aller Art dienen.

Prof. Aristowsky berichtete über in den letzten Jahren in Kasan häufig beobachtete Erkrankungen typhöser Natur, die sich klinisch durch folgende Merkmale von der gewöhnlichen Erscheinungsform des Typhus unterschieden: 1. sehr lange Dauer, 2. Neigung zu Rezidiven, 3. charakteristischer eigenartiger Fieberverlauf, 4. Neigung zu Schüttelfrösten und Schweißen, 5. Fehlen von Darmerscheinungen, 6. guter Allgemeinzustand, 7. günstige Prognose. Aus dem Blut, dem Stuhl, in einem Fall aus Abszeßeiter wurde ein polymorphes Stäbchen gezüchtet, das auf den verschiedenen Differentialnährböden die größte Ähnlichkeit mit Bac. Eberth-Gaffky besaß. Während bei fast allen Pat. die Widalsche Reaktion mit echten Typhuskulturen positiv ausfiel, wurde der Eigenstamm vom Patientenserum nicht agglutiniert. Auch im Tierversuch war der Stamm durch das Serum des infizierten Tieres nicht agglutinabel, während er trotzdem als Antigen wirksam war und Agglutininbildung für echte Typhusbazillen beim Kaninchen hervorrief. Dies Verhalten änderte sich beim Züchten auf Traubenzucker- oder Na_2SO_4-haltigen Nährböden; dabei wurden die Stämme bis zum Normaltiter agglutiniert und riefen auch im Tierversuch spezifische Agglutininbildung hervor. Die Erklärung für die Besonderheiten dieser Stämme ist vielleicht in einer größeren Angepaßtheit an den Wirtskörper zu suchen (lange Krankheitsdauer und leichter Verlauf), vielleicht auch in der Veränderung infolge wiederholter Passage durch menschliche Organismen, die durch Entbehrungen geschwächt und in denen die Abwehrvorgänge nur gering waren.

Die Beziehungen des Paratyphus N. zu der Kolityphusgruppe behandelte ein Vortrag von Kljuchin.

Verschiedene während der Rekurrensepidemie 1921—1922 isolierte Stämme des Erregers der schweren Enterokolitiden, biliösen Typhoidformen usw., die be-

sonders unter den Flüchtlingen aus dem Hungergebiet, in Gefängnissen und Kasernen im Anschluß an Rekurrensinfektion beobachtet worden sind, wurden bezüglich ihres biochemischen Verhaltens verglichen. Die untereinander sehr verschiedenen und in ihren Eigenschaften veränderlichen Stämme gehören nach Ansicht des Autors zu der großen Gruppe der Paratyphusstämme und würden in der Mitte zwischen Paratyphus A und B stehen. Auch die klinischen Erscheinungsformen, das Sektionsbild und der Tierversuch ergibt je nach dem reingezüchteten Stamm auffällige Verschiedenheiten. Jedenfalls handelt es sich bei diesen Stämmen nicht um den Erreger einer bestimmten, epidemiologisch gegen andere Erkrankungen scharf abgrenzbaren Infektion. Die Zugehörigkeit zu der Paratyphusgruppe ergibt sich aus dem bei der Mehrzahl der Stämme mit Paratyphus A oder B übereinstimmenden serologischen und kulturellen Verhalten. Einzelne Stämme verhalten sich aber dagegen durchaus abweichend. (Vgl. Mühlens und Nauck, Bericht über den VI. allrussischen Bakteriologenkongreß, Zentralbl. f. Bakt., Ref., 1922, Bd. 74, Nr. 1/2, und Sütterlin, Vergleichende Untersuchungen an russischen Paratyphusstämmen, Zentralbl. f. Bakt., Orig., 1923, Bd. 90, Nr. 6.)

Von A. A. Ssadow und Ssokolowa-Winogradowa wurden folgende Versuche über die Weil-Felixsche Reaktion angestellt:

Es wurde zunächst Fleckfieberserum mit von Fleckfieberleichen stammender, zu Brei verriebener Gehirnsubstanz versetzt. Nach 2—3stündigem Brutschrankaufenthalt wurde das Gemisch zentrifugiert und nach mehrfacher Wiederholung derselben Prozedur mit dem Zentrifugat die Weil-Felixsche Reaktion angestellt. Dabei stellte sich heraus, daß eine derartige Vorbehandlung des Serums zu einer Herabsetzung des Agglutinationstiters für Bac. X_{19} führt, allerdings nur bis zu einer bestimmten Grenze, die nicht überschritten wird. (Gleichzeitig Kontrolle mit Serum + Gehirn von an anderen Krankheiten Verstorbenen.) Parallelversuche mit Serum von mit Proteus X_{19} vorbehandelten Kaninchen ergab dasselbe Resultat. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen auf das Vorhandensein von zwei verschiedenen Agglutininarten im Fleckfieberserum: 1. Fleckfieberagglutinine, die durch das spezifische Virus hervorgerufen und durch Fleckfiebergehirn gebunden werden. Zu X_{19} verhalten sich diese wie Paraagglutinine. 2. Proteus-(X_{19}-) Agglutinine, die durch Fleckfiebergehirn nicht gebunden werden. Die Weil-Felixsche Reaktion müßte demnach als Paraagglutination aufgefaßt werden.

Durch Einwirkung eines proteolytischen Fermentes (Trypsin) auf das Bakterieneiweiß von Bac. typh. abd. und Vibr. chol. asiat. gelang Prof. W. M. Sdrawosmyslow und Kostromin die Darstellung von Antikörpern (Agglutininen und Lysinen) in vitro, also ohne Mitwirkung eines lebenden Organismus. Die in vitro gebildeten Antikörper, die in einer Reihe von Versuchen nachgewiesen werden konnten, stellen nach Vermutung der Verff. ein Produkt dar, welches aus einer chemischen Umgruppierung von Ferment und Bakterieneiweiß entsteht. Die Vereinigung von Ferment und Bakterieneiweiß, die Schnelligkeit des Eintritts dieser Vereinigung, Menge und Art der neugebildeten Körper hängt von der Reaktion des Gemisches und von dem biologischen Verhalten des betreffenden Bakterieneiweißes ab und ist deshalb inkonstant. In der ersten Phase der Einwirkung des Fermentes auf die Bakterien sollen zunächst Agglutinine auftreten, erst später Lysine (in vitro beobachtet man zuerst eine deutliche Agglutination, darauf — nach 18—24 Stunden — Desagglutination und Lysis). Im Pfeifferschen Versuch

erwiesen sich die künstlich erhaltenen Agglutinine und Bakteriolysine dem Antigen gegenüber als vollwertig wirksam. Auffallend ist, daß Agglutination und spezifische Lysis erst auftritt, wenn das Antigen zum zweiten Male mit dem spezifischen Verdauungsprodukt in Berührung kommt; beim ersten Male werden die Bakterien ebenso wie im Pfeifferschen Versuch „unspezifisch" und ohne vorhergehende Agglutination aufgelöst. Das Auftreten der künstlichen Antikörper erfolgt schneller und wird deutlicher, wenn zum Versuch inaktiviertes Bakterieneiweiß verwandt wird. Dadurch wird offenbar die Änderung der Reaktion oder die Bildung von Antifermenten durch die Bakterien verhindert. In einer Reihe von Kontrollversuchen und den gleichfalls ausgeführten Komplementbindungsreaktionen erwiesen sich die erhaltenen Antikörper dem Antigen gegenüber als streng spezifisch. Die Autoren sind der Ansicht, daß diese Versuche mit den immunisatorischen Vorgängen im lebenden Organismus identifiziert werden könnten.

Von N. I. Rosanow angestellte Versuche an Kaninchen bestätigten die bereits während der Hungerperiode in Rußland am Menschen gemachte Erfahrung, daß Antikörper (Agglutinine) bei unterernährten Tieren in geringeren Mengen gebildet werden und weniger lange Zeit im Blute vorhanden sind, als bei normal gefütterten Tieren.

Von Prof. Aristowsky und Dr. Heltzer wurden Untersuchungen an einem Rekurrens-Spirochätenstamm ausgeführt, der seit $1^1/_2$ Jahren auf flüssigen Nährböden (nach Aristowsky) fortgezüchtet wurde und der zur Zeit die 200. Generation erreicht hatte. Die Autoren haben den Eindruck gewonnen, daß in den Kulturen das Auftreten von bestimmten Formen (sternförmige Konglomeration, ineinander verflochtene Exemplare, Einrollungen) und ebenso bessere und schlechtere Wachstumsfähigkeit, unabhängig von äußeren Einflüssen und Züchtungsbedingungen, in verschiedenen Zeitabständen periodisch wiederkehrt. Vielleicht steht diese Beobachtung mit dem Entwicklungszyklus der Spirochäte, der sich in der Art des klinischen Verlaufs, mit den periodisch aufeinanderfolgenden Fieberanfällen und apyretischen Stadien widerspiegelt, im Zusammenhang.

Ein Vortrag Schapuschews behandelte die Frage der Übertragung des Rückfallfiebers. Untersuchungen an Läusen, die von Rekurrenskranken und anderen, die von gesunden Individuen stammten oder im Laboratorium gezüchtet waren und nachträglich an Rekurrenskranken angesetzt wurden. Künstlich infiziert wurden im ganzen 507 Läuse. Die Spirochäten, welche mit dem Blut in den Magen oder den Darm der Laus gelangen, zeigen schon nach 3 Stunden Veränderungen ihrer äußeren Form, werden körnig und schlecht färbbar und verschwinden noch innerhalb des ersten Tages (bei 22—25° C). Wird der Verdauungsprozeß durch niedrige Temperaturen (etwa 0° C) verzögert, so halten sich die Spirochäten im Darm bis zu 2 Tagen. Während der ersten 10 Tage nach der Fütterung lassen sich keine Spirochäten nachweisen und treten erst zwischen dem 10. und 20. Tage, besonders häufig zwischen dem 14. und 16. Tage, zuweilen schon in großer Menge, und zwar im Zölom, auf. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Spirochäten unter natürlichen Bedingungen schon früher, vielleicht schon vom 5. Tage ab, vermehren, doch ist das nach Ansicht des Verf. nicht mit Sicherheit zu behaupten. Nach Form und Färbbarkeit verhalten sich die Spirochäten in der Laus genau wie im Blut des Kranken. Der Entwicklungszyklus ist bei Kopf- und Kleiderläusen, bei männlichen und weiblichen Exemplaren genau der-

selbe. Selbst in den Fällen, wo massenhaft Spirochäten im Patientenblut vorhanden waren, entwickelten sich diese nicht in allen Läusen in gleichem Maße. Besonders bemerkbar wurde dies beim Abklingen der Epidemie. Die während der Apyrexie angesetzten Läuse blieben stets frei von Spirochäten.

Über „Yatren und Pestbazillen" berichtete H. Zeiß (Zentrallabor. des D. Roten Kreuzes) folgendes: 5 verschiedene Peststämme wurden durch 1- und 2%ige Yatrenbouillon nicht abgetötet. Dagegen macht sich bei Verwendung einer 3%igen Bouillon eine gewisse Wachstumshemmung bemerkbar. 4- und 5%ige Yatrenbouillon kann praktisch als desinfizierende Flüssigkeit angesehen werden. Im Mischversuch (Pestkultur + 5% Yatrenbouillon) wird eine in 24 Stunden tötlich wirkende Infektionsdosis derart abgeschwächt, daß sie erst in 5—7 Tagen zum Tode führt. Versuche über Herstellung einer therapeutisch verwendbaren spezifisch-unspezifischen Vakzine (P-Yatrenvakzine) sind im Gange.

Die Beobachtungen Sdrodowskys über Maltafieber (Febris undulans) in Aserbeidshan siehe in einer ausführlichen Arbeit auf S. 2 ff.

H. Zeiß teilte die Ergebnisse seiner vergleichenden Stuhluntersuchungen bei Moskauer Kindern auf Helminthen mit, die mit drei verschiedenen Methoden (ohne Anreicherung, mit Anreicherung nach Fülleborn und Telemann) nachgewiesen wurden.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Ergebnisse dieser Untersuchungen von Härle, Sütterlin und Zeiss ist in der Zeitschr. f. Hyg., 1923, Bd. 100, H. 2, erschienen.

Eine Reihe von Vorträgen behandelt Fragen der Desinfektion und Desinsektion, der Wasserversorgung, Tollwut, Malaria, Pest, Pocken und Pockenimpfung, Serum- und Vakzinebereitung, endlich Fragen der Organisation auf dem Gebiete des Gesundheitswesens, die zum größten Teil in besonderen Kommissionen erörtert wurden und deren praktische Ergebnisse in den Kongreßresolutionen zusammengefaßt sind. E. G. Nauck (Hamburg).

Malaria.

Mühlens, P. Über Gefahren bei der Fieberbehandlung der Paralyse. Klin. Wochenschrift, 1923, Nr. 52.

Dem Verf. sind in letzter Zeit mehrere Malariatodesfälle bei künstlich mit Malaria infizierten Paralytikern bekannt geworden, die bei sorgfältiger Blutuntersuchung hätten vermieden werden können. In zwei verschiedenen Kliniken wurden von aus den Tropen kommenden Malariakranken, bei denen eine Tertianainfektion durch Blutuntersuchung festgestellt war, durch Blutübertragung Paralytiker infiziert. Die dem Verf. später (nach eingetretenen Todesfällen) zur Untersuchung vorgelegten Blutpräparate zeigten als Hauptinfektion eine schwere Tropika und daneben nur wenige Tertianaparasiten. — Im Tropeninstitut ist vor einiger Zeit auch nach Überimpfung von einem Patienten mit anscheinend nur Quartanaparasiten beim Geimpften eine Tropika entstanden, aber rechtzeitig erkannt und durch Chininbehandlung unterbrochen worden. Diese Fälle zeigen, daß bei den üblichen diagnostischen Blutuntersuchungen, selbst im dicken Tropfen, eine Mischinfektion leicht übersehen, andererseits aber auch, daß sie durch Blutübertragung auf Menschen ebensoleicht nachgewiesen werden kann, indem dann die vorher unerkannte Tropika die Tertiana- bzw. Quartanainfektion überwuchert. — Während die Tertiana- und Quartanainfektionen bei einigermaßen

widerstandsfähigen Paralytikern und bei rechtzeitiger Unterbrechung gefahrlos sind, können künstliche Tropikainfektionen sehr schnell deletär verlaufen. Dabei können die sonst im peripheren Blut fehlenden Übergangsformen von Ringen zu Teilungsformen und selbst typische Teilungsfiguren auftreten. — Die mitgeteilten Beobachtungen sprechen gegen den Unitarismus.

Der Verf. stellt folgende Leitsätze auf:

1. Rekurrens- und Malariaimpfungen sind wegen eventueller Übertragungsgefahr nur in Krankenhäusern zulässig, die sicher frei von Läusen, Wanzen und Anophelesmücken sind.

2. Die Impfungen sollen nur bei widerstandsfähigen Individuen mit nicht zu alten Paralysen vorgenommen werden. Je früher die Behandlung eingeleitet wird, desto besser sind die Aussichten auf Erfolg. — Vor Beginn einer Malariaimpfung hat man sich zu überzeugen, ob der Pat. auch Chinin gut verträgt.

3. Zu den Malariaimpfungen sollte man nur reine Tertianastämme verwenden.

4. Der Verlauf der Blutinfektion ist durch tägliche fachkundige Blutuntersuchungen zu kontrollieren, um eventuell rechtzeitig unterbrochen werden zu können.

5. Bei plötzlich sehr stark auftretenden Malaria-Blutinfektionen muß sofort Chinin (am besten Chininurethan 1 g intramuskulär) gegeben werden. — Weitere Indikationen für die sofortige Unterbrechung der Infektion sind plötzlicher oder schneller Kräfteverfall und deutlicher Ikterus.

6. Die mit Malaria Behandelten dürfen nicht eher die Anstalt verlassen, bis sie mindestens 3—4 Wochen lang sicher parasitenfrei waren. Die mit Rekurrens Geimpften müssen auch noch mindestens 4 Wochen lang nach dem letzten Anfall interniert bleiben. Selbstreferat.

Kirschbaum, W. (Hamburg). **Methoden und Kautelen einer Malariablut-Konservierung und -versendung zur Behandlung der progressiven Paralyse.** Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 30, S. 1404.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen, die er durch in den letzten Jahren ausgeführte Versuchsreihen gewonnen hatte, um die Einflüsse der Temperatur, starker Bewegung, Schüttelns, auf die Dauer der Lebensfähigkeit der Plasmodien kennenzulernen. Schon früher wurden von Mühlens Konservierungsversuche angestellt, indem defibriniertes, mit Dextroselösung versetztes Malariablut nach 2—3stündigem Transport in der Westentasche mit positivem Erfolg verimpft wurde. Verf. empfiehlt Tertianablut mit reichlich Parasiten, möglichst mit Teilungsformen kurz vor dem Schüttelfrost zu entnehmen. Das Blut wird, falls ein Transport notwendig ist, nach Zusatz von 0,1—1 ccm steriler 50%iger wässeriger Dextroselösung, Defibrinierung mit Glasstab bei abgedichtetem Verschluß, am besten in einer mit Wasser von 39° C gefüllten Thermosflasche einem Boten mitgegeben. Auf diese Weise versandtes Blut konnte noch nach 12 Stunden erfolgreich überimpft werden. Beim Zusammenbringen von Tertianablut mit 0,9%iger Chinin-Kochsalzlösung 1:5000 zeigte sich, daß die Mischung noch nach 5- bis 24stündiger Aufbewahrung im Brutschrank infektiös blieb. Dadurch scheint sich die Chininwirkung als indirekt zu bestätigen. 2 ccm Tertianablut mit 2, 3 und 4 ccm

einer Lösung von 0,045 g Neosalvarsan auf 1000 ccm 0,45%ige NaCl-Lösung war nach 3, 6, 14, 24 Stunden Brutschrankaufenthalt nur nach 3 und 6 Stunden je einmal infektiös. E. G. Nauck (Hamburg).

Pais, A. La radiothérapie employé comme excitant dans le traitement du paludisme. Sa fonction sociale. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 244.

Verf. empfiehlt bei Malaria neben Chinin die Anwendung von X-Strahlen in kleinsten Dosen. Dabei wird keine direkte Beeinflussung des Parasiten oder Veränderung des Blutes angestrebt, sondern lediglich eine Reizwirkung auf das hämatopoetische System ausgeübt, die eine Mobilisierung von Abwehr- und Immunstoffen im Organismus zur Folge hat. Bei stärkerer Dosierung erscheinen reichlich Parasiten im Blut (Exzitation) und sind dann durch Chinin leicht zu beeinflussen. Die empfohlene Strahlentherapie wurde vom Verf. seit 1917 an großem Material und mit gutem Erfolg in Italien erprobt. Die soziale Bedeutung der Strahlentherapie liegt in der Nutzbarmachung für weite Kreise der Bevölkerung, denen klimatische Kuren und längerer Aufenthalt in Sanatorien und Krankenhäusern aus wirtschaftlichen Gründen nicht möglich ist. E. Nauck (Hamburg).

Jimenez, Rafael Medina. El paludismo en el estado Zamora. Tercevo congreso venezolano de Medicina, Caracas 1922.

Verf. gibt eine ausführliche Schilderung der Ausbreitung der Malaria im Staate Zamora (Venezuela), die unter den ungünstigen klimatischen und hygienischen Bedingungen eine besonders starke Zunahme erfahren hat. Die als Überträger in Frage kommenden Mücken sind Celia argyrotarsis, Celia albimana, Anopheles crucians und eine vierte nicht näher bestimmte Celiaart. Es wurde nur Tropika und selten Tertiana beobachtet; Quartana ist weder klinisch noch parasitologisch festgestellt worden. Genauere statistische Angaben über die Ausbreitung der Malaria im Staate Zamora finden sich nicht in der Arbeit, da es dem Verf. für derartige Erhebungen und Durchuntersuchung der Bevölkerung an Hilfskräften fehlte. Doch der in einigen Gebieten festgestellte Index splenicus, der auch nur approximative Werte gibt, zeigt in genügendem Maße, daß es sich um eine enorme Ausbreitung der Malaria handeln muß. Der Verf. schließt mit der Empfehlung einer energischen Assanierung durch Mückenvertilgung, Behandlung und Isolierung der Kranken und Chininprophylaxe, trotz der Schwierigkeiten eines solchen Kampfes gegen die Malaria, der bei der Durchseuchung des Landes und den ungünstigen Verhältnissen viel Mittel und Opfer verschlingen muß. E. Nauck (Hamburg).

Rosenberg, A. Zur Differentialdiagnose der chirurgischen Abdominalerkrankungen und der Malaria tropica. Deutsche med. Wochenschrift, 1923, Nr. 25, S. 811.

Verf. berichtet über 2 Fälle, die im Anschluß an Salvarsankuren unter Erscheinungen einer Abdominalerkrankung ins Krankenhaus eingeliefert wurden und bei denen sich durch die Blutuntersuchung eine tropische Malaria feststellen ließ. In dem einen der Fälle handelte es sich um sichere Infektion in Deutschland. Verfasser geht auf differentialdiagnostisch wichtige Fragen einer oft mit ganz uncharakteristischen klinischen Erscheinungen einhergehenden Malaria ein und berücksichtigt dabei besonders die für den Chirurgen wichtigen abdominellen Erscheinungsformen. Aus einer Übersicht der bisher in Deutschland beobachteten

Malariafälle geht hervor, daß 37% aller und 50% aller an Malaria tropica Erkrankten Deutschland nicht verlassen hatten. Man kann demnach mit Recht behaupten, daß die Malaria in Deutschland wenn auch nicht epidemisch, so doch endemisch geworden ist. E. G. Nauck (Hamburg).

Spirochätosen u. Leptospiren.

Zlatogoroff (Petersburg). **Zur Erkennung des Rückfallfiebers.** Deutsche med. Wochenschrift, 1923, Nr. 30, S. 973.

Verf. empfiehlt in zweifelhaften Fällen von Rekurrens die Anstellung der Komplementbindungsreaktion und der allergischen Kutireaktion. Bei den Bindungsversuchen fanden Auszüge aus der Milz von rekurrensinfizierten Mäusen Verwendung. Für die Kutireaktion wurde das Antigen aus spirochätenhaltigem Blut hergestellt. In einer Reihe von Versuchen erzielte der Verf. bei Rekurrenskranken während des Anfalls und in der Apyrexie positive Resultate, während sie bei Kranken, die an anderen Infektionskrankheiten litten, stets negativ ausfielen.

Als Provokationsverfahren empfiehlt der Verf. bei Rekurrens im Latenzstadium Adrenalin in Dosen von 0,5 ccm (Sol. 1 : 1000) oder Typhusimpfstoff in Dosen von 500 Mill. Keimen in 1 ccm subkutan. E. G. Nauck (Hamburg).

Moselli. Observations sur la fièvre récurrente au Soudan. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 272.

Im Intervall sind im Blut von Rekurrenskranken stets Spirochäten nachweisbar (Entnahme von 10 ccm aus der Armvene und dreimaliges Zentrifugieren) Nach Trepol sah Verf. bei Rekurrens erst am nächsten oder übernächsten Tage Fieberabfall. In einem Fall trat ein Rezidiv auf. Ein anderer verlief tödlich.

E. Nauck (Hamburg).

Stevenel. Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 238.

Verf. beschreibt 3 Fälle von bei Europäern beobachteter Spirochätenerkrankung aus Buake (Côte d'Ivoire), die mit hohem Fieber, galligem und blutigem Erbrechen, Blut im Stuhl, Ikterus einhergingen. Im Blut wurden vereinzelt gut färbbare Spirochäten von $1^1/_2$ Durchmesser eines roten Blutkörperchens mit 3—4 Windungen gefunden. Impfversuche mit Blut und Urin fielen bei Meerschweinchen und Mäusen negativ aus. Nachforschungen ergaben, daß in der Umgegend eine Anzahl von ähnlichen, oft tödlich verlaufenen Erkrankungen vorgekommen waren, die klinisch nicht näher beobachtet sind. Stegomyaexemplare wurden nur in Buake selbst und ganz vereinzelt gefunden. Der Tierversuch spricht gegen Spirochaeta icterohaemorrh.; gegen Rekurrens spricht der schwere Verlauf, das Fehlen von Rezidiven und die beobachtete Eosinophilie. Der Verf. nimmt an, daß die gefundenen Spirochäten der Leptospira icteroides Noguchi nahestehen.

E. Nauck (Hamburg).

van de Velde. Bloedspirochaeten bij Koortsen en Spirochaetosis icterchaemorrhagica. Gen. Tijdschr. v. Ned. Indie, Bd. 63, S. 169.

Der Autor berichtet über 4 Fälle von Ikterus Weil, deren Diagnosen zum erstenmal auf Sumatra tierexperimentell, kulturell und im Blutausstrich sichergestellt werden konnten. Die intrahepatale Infektion von 1 ccm Blut gab bei Meerschweinchen sichere Impfresultate mit kurzer Inkubationsdauer.

Kirschner (Bandoeng, Java).

Kouwenaar, W. Over een Epidemie van koortsen zonder en met Ikterus, veroorzakt door een Leptospira. Gen. Tijd. v. Ned. Indie, Bd. 63, S. 225.

Unter 164 in $1^1/_2$ Monaten aufgenommenen Patienten mit hohem Fieber zeigten 21 Ikterus, von denen 5 starben. Es konnte sowohl bei den Patienten mit Ikterus als auch bei den mit der klinischen Diagnose Dengue eine Spirochäte von Aussehen und der Meerschweinchen — pathogenen Eigenschaft der Spirochaete ictero-haemorrhagica im Blut und im Harn nachgewiesen werden. Es wird auf ähnliche zum erstenmal von Vervoort erhobene Befunde bei kurzfristigem Fieber in Sumatra hingewiesen und die Frage erwogen, ob beide Krankheiten verschiedene Formen der durch denselben Erreger hervorgerufenen Erkrankungen seien. Kirschner (Bandoeng, Java).

Jturbe, Juan & González, Eudoro. Observaciones referentes a la presencia de la Spirochaeta ictero-hemorragiae en la rata doméstica de Caracas. Datos acerca del diagnóstico bacteriológico y epidemiologia de la enfermedad de Weil. Pseudo-Sp. ictero-hemorragiae. Contribución del laboratorio Jturbe en el 3er Congreso Venezolano de Medicina. Caracas 1921.

Bei Meerschweinchen wurden nach intraperitonealer Impfung mit emulgiertem Nierengewebe von einheimischen Ratten Spirochäten im Blute nachgewiesen, die morphologisch das Aussehen der Weilschen Spirochäte zeigten. Der Verf. bespricht die verschiedenen Züchtungsverfahren, den vermutlichen Infektionsweg der Weilschen Spirochäte (Ratte-WR) und die biologische Verschiedenheit dieser und der Pseudo-Spirochaete ictero-haemorrhagiae. E. Nauck (Hamburg).

Yakimoff, W. L., Jonkowsky, A. & Schirwind, S. A propos de l'angine de Vincent. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 236.

Auf der Eisenbahnlinie Petersburg-Moskau wurde in den Jahren 1920/21 eine kleine Epidemie von Plaut-Vincentscher Angina beobachtet. Im ganzen handelte es sich um 12 Fälle, von denen 8 diphtherische Beläge, 4 ulzeröse Prozesse aufwiesen. In allen Fällen wurden Spirochäten und fusiforme Bazillen nachgewiesen. Verff. führen einige Krankengeschichten an und weisen darauf hin, daß die Wassermannsche Reaktion (Bordet-Gengou) negativ ausfiel. S. auch Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1921, Nr. 10, S. 631.

E. Nauck (Hamburg).

Van Nitsen. Un cas d'Ulceration phagédénique de la face. Ann. de la Soc. belge de Med. tropic. Dez. 1922, Bd. 2, Nr. 2—3, S. 133.

Fall mit ausgebreiteter Ulzeration der Oberlippe und Nase mit Übergang auf die Knochen und Knorpel mit tödlichem Ausgang. Mikroskopisch fanden sich fusiforme Bazillen und Spirochäten. Klinisch erinnerte er an Espundia und Gangosa. Blastomyzeten wurden vergeblich gesucht. Neosalvarsaninjektionen alle 3 Tage waren wirkungslos. M. Mayer.

Fleckfieber.

Schnabel, A. (Institut Robert Koch, Berlin). **Experimenteller Beitrag zur Dauer der Fleckfieberimmunität beim Menschen.** Deutsche med. Wochenschrift, 1923, Nr. 30, S. 972.

Mit Fleckfieber infizierte Kleiderläuse wurden am Arm einer Person angesetzt, die vor $3^1/_2$ Jahren ein schweres Fleckfieber durchgemacht hatte. Wäh-

rend der Agglutinationstiter für X 19-Bazillen im Blutserum dieser Person vor dem Ansetzen der Läuse 1 : 10 ± betrug, stieg er in kurzer Zeit auf 1 : 200 ++. Dabei waren irgend welche klinisch auffallenden Krankheitszeichen nicht vorhanden. Die Fleckfieberimmunität kann in diesem Falle als eine relative aufgefaßt werden, die wohl ausreichte, um Krankheitserscheinungen zu unterdrücken, nicht aber, um die Bildung von X 19-Agglutininen zu verhindern.

E. G. Nauck (Hamburg).

Magat, I. S. (Simferopol). **Erfahrungen über Hämovakzine beim Fleckfieber.** Deutsche med. Wochenschrift, 1923, Nr. 30, S. 1406.

Verf. berichtet über seine während der großen Fleckfieberepidemie in Rußland im Jahre 1918/1920 angestellten Versuche mit prophylaktischen Impfungen beim Fleckfieber. 945 Personen (Pflegepersonal, Ärzte) wurden ein- bis dreimal mit defibriniertem und während einer Stunde im Wasserbad bei 58° erhitztem Blut von Fleckfieberkranken geimpft. Aus den angeführten statistischen Zusammenstellungen geht hervor, daß die Erkrankungs- und Sterbeziffer durch die Impfung nicht beeinflußt wurde. Bei Geimpften wurden ebenso wie bei Nichtgeimpften abortive Fälle und schwerste Erkrankungen mit Komplikationen beobachtet. In $^1/_8$ aller Fälle trat zum Teil recht erhebliche örtliche und allgemeine Reaktion auf. Im Inkubationsstadium scheint die Impfung dasselbe abzukürzen. Aus diesen Gründen glaubt der Verf., daß die prophylaktische Impfung mit Fleckfieberblut nicht empfohlen werden kann.

Interessant ist noch die Angabe des Verf., daß die Weil-Felixsche Reaktion nach der Impfung ohne Erkrankung „nur in wenigen Fällen anscheinend (?) positiv war".

E. G. Nauck (Hamburg).

Bilharzia.

Leger, M. Marcelle. Le Bilharziose urinaire et intestinale au Sénégal. Bull. soc. path. exot., 1923, Nr. 2, S. 141—144.

Am Senegal kommt Schistosomum haematobium anscheinend nicht selten vor, während Sch. mansoni noch nicht festgestellt ist. Außer der Blase wird [wie ja auch aus Ägypten und Südafrika hinlänglich bekannt] auch das Rektum von Sch. haematob. befallen, obschon der Autor kaum klinische Erscheinungen infolge dieser Rektalbilharziose feststellen konnte. Erwähnt wird, daß von vier daraufhin untersuchten Fällen von Rektalinfektion nur ein Patient die Endstacheleier gleichzeitig auch mit dem Urin entleerte. Bullinus contortus komme neben anderen Schneckenarten in Westafrika vor. Fülleborn.

Breden, A. Un cas de Bilharziose rectale chez un Européen au Congo belge. Ann. de la Soc. belge de Méd. trop., 1922, Bd. 2, S. 131—132.

Zweiter vom Autor beobachteter Fall von Rektalbilharziose (Schistosomum mansoni) vom Kongo bei einem Europäer; Pat. hatte mindestens seit etwa 5 Jahren von seiner Rektalbilharziose keine klinischen Erscheinungen. Fülleborn.

Kazama, Y. An experimental Study on the Per os Infection by Schistosomum japonicum. Hokuetsu Igakkwai Zasshi, April 1922, Bd. 37, Nr. 2. Ref. in Japan Med. World, Tokyo, 15. Sept. 1922, Bd. 2, Nr. 9, S. 264—265. Referat aus Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 220.

Versuche, Kaninchen durch Verfüttern von Schistosomum-japonicum-Cercarien zu infizieren, waren stets erfolglos. Fülleborn.

Protozoen.

Hogue, M. J. A study of Trichomonas hominis, its cultivation, its inoculation into animals and its staining reaction to vital dyes. Jon Hopkins Hosp. Bull., 1922, Bd. 33, S. 437.

Als Kulturmedium für Trichomonas hominis (= intestinalis) wird eine Mischung von 100 ccm 0,85%ige Kochsalzlösung und 10—15 ccm Schafserum-Wasser (1 Teil Schafserum und 3 Teile destill. Wasser) angegeben. Bei Überdeckung mit Paraffinöl erfolgt sehr langsame Vermehrung, und die Flagellaten leben in einem Röhrchen 35—66 Tage. Das Vermehrungsoptimum der Trichomonaden liegt bei einer Wasserstoffionenkonzentration = 8; bei pH = 7,2—7,4 ist infolge langsamerer Vermehrung die Lebensdauer in einer Kultur am längsten. Entgegen den Angaben früherer Autoren konnten mit Kulturmaterial junge Katzen und Kaninchen weder per os noch per rectum infiziert werden.

E. Reichenow (Hamburg).

Simon, Ch. E. A critique of the supposed rodent origin of human giardiasis. Amer. Journ. Hyg., Bd. 2, 1922, S. 406.

Zwischen der Giardia enterica (Lamblia intestinalis) des Menschen und der Giardia (Lamblia) muris der Hausmaus bestehen nur unwesentliche Verschiedenheiten der Struktur (lediglich in der Form des „Parabasalapparates"), dagegen sehr ausgesprochene in der Körpergestalt, indem erstere Art länger und bedeutend schlanker ist. Lamblia muris läßt sich auf zahme und wilde Ratten übertragen, L. intestinalis nicht. Weniger groß ist der Formunterschied zwischen L. intestinalis und der Giardia (Lamblia) microti der Feldmaus; doch ist letztere Flagellatenart gleichfalls etwas kleiner und breiter. Sie ist weder auf Ratten noch auf Hausmäuse übertragbar. E. Reichenow (Hamburg).

Hegner, R. W. A comparative study of the Giardias living in man, rabbit, and dog. Amer. Journ. Hyg., 1922, Bd. 2, S. 442.

Die Lamblien des Kaninchens und des Hundes sind in der Körpergestalt und in der Form der „Parabasalkörper" sowohl von der Lamblia des Menschen, als auch untereinander verschieden und sind daher als besondere Arten zu betrachten. (Vgl. die obige Arbeit von Simon.) E. Reichenow (Hamburg).

Buchbesprechungen.

Rodenwaldt, E. Seuchenkämpfe. 256 Seiten mit 6 Tafeln. Heidelberg 1921, Carl Winters Universitätsbuchhandlung[1]).

Man muß den Verf. beneiden, daß er das Glück hatte, durch die Unterstützung des Türkenfreundes Dr. Ernst Jaeckh seine reichen hygienischen Kriegserinnerungen vom türkischen Kriegsschauplatz veröffentlichen zu können. Während die Hygieniker und Bakteriologen auf der „Siegerseite" zahlreiche Kriegspublikationen brachten, war es für die Deutschen bezeichnend, daß nach dem Zusammenbruch zunächst keiner die Lust und die Mittel zu haben schien,

---

[1]) Das Referat über die vorliegende Schrift war bereits im Mai 1921 gemacht. Durch ein Versehen kann die Publikation leider erst jetzt erfolgen.

seine Kriegserinnerungen der Literatur zu übergeben. Literarische Tätigkeit ist ja für uns jetzt ein Luxus und nur mit Hilfe von Mäzenen möglich, wie auch die erst nach mehreren Jahren erscheinende Schrift von Bentmann zeigte.

Der hervorragendste Zug des Rodenwaldtschen fließend und fesselnd verfaßten Berichtes ist die Objektivität, mit der er unverblümt Licht- und Schattenseiten darstellt und selbst vor einer Kritik der höchsten Stellen nicht zurückschreckt. Im Kriege sind viele Fehler gemacht worden, nicht zum mindesten in der Beurteilung und Behandlung unserer treuen Bundesgenossen, der tapferen Türken. Referent möchte daher jedes der Worte R.s doppelt unterstreichen, wenn er im Jahre 1921 sagt: „Dann aber empfinde ich es heute noch schmählicher wie während des Krieges, daß viele Deutsche . . . sich einer lediglich negativen Kritik des Landes und der Leute befleißigen . . . War das während des Krieges unklug und unhöflich, so ist es heute eine unwürdige Handlungsweise . . .; denn es sollte nicht vergessen werden, was dieses unglückliche Volk an Menschen und Gut für uns im Kriege hingegeben hat, mit welcher Treue es uns den Bund . . . gehalten hat; und vor allem sollte es uns Bewunderung abnötigen, wie diese Nation noch heute und als einzige ihr Letztes hingibt für ihre Ehre."

Rodenwaldt war beratender Hygieniker der 5. türkischen Armee von den letzten Siegen auf Gallipoli an (Ende 1915) bis zum Waffenstillstand. — In den beiden ersten Kapiteln des Buches, überschrieben „Gallipoli" und „Adrianopel", die er als Einführung aufzufassen bittet, wird die „Lern- und Übungszeit" des unterstellten deutschen Sanitätspersonals in frei schildernder Form beschrieben. — Weiterhin lesen wir mit Entsetzen, welch enorm hohe Verluste die türkischen Truppen durch Seuchen erlitten haben, nicht nur an der Front, sondern auch, welch furchtbare Verheerungen die Dysenterie bei den durch Skorbut und andere Krankheiten völlig erschöpften Siegern von Gallipoli in Adrianopel angerichtet hat (bei einem Armeekorps 1500 Tote von 12—15000 Mann innerhalb eines Monats).

Den Hauptteil des Buches bildet das 3. Kapitel „Kleinasien". Enorme hygienische Aufgaben der Vorbeugung und Bekämpfung von Dysenterie, Typhus, Cholera, Rückfallfieber, Flecktyphus und Malaria waren in Kleinasien zu lösen. In einmütiger Zusammenarbeit mit dem türkischen Sanitätspersonal wurden beachtenswerte Erfolge erzielt, die zum Teil in besonderen Kapiteln bei Beschreibung der Beobachtungen über Malaria, Rekurrens, Flecktyphus, Dysenterie, Cholera usw. geschildert sind. Daneben werden auch interessante epidemiologische Beobachtungen mitgeteilt. Im einzelnen kann darauf hier leider nicht eingegangen werden.

Die Tätigkeit R.s und seiner Mitarbeiter zeigt, was man auch unter schwierigen Verhältnissen im Orient erreichen kann, wenn man richtig mit seinen Bewohnern umzugehen versteht. Mühlens (Hamburg).

Mühlens, P. Die russische Hunger- u. Seuchenkatastrophe in den Jahren 1921/22. Ztschr. f. Hyg., 1923, Bd. 99, S. 1—45. Auch als Sonderdruck mit 24 Abb. im Verl. Jul. Springer, Berlin 1923.

M. schildert die furchtbare Hungersnot im Jahre 1921. Als Leiter einer vom deutschen Roten Kreuz in die Hungergebiete entsandten ärztlich-hygienischen Hilfsexpedition konnte M. im Herbst und Winter 1921/22 in Rußland wertvolle Erfahrungen sammeln. Ergreifend sind die sachlichen Schilderungen eines so ruhigen Beobachters wie Mühlens. Statistiken zeigen die Ausdehnung der

Hungerkatastrophe. Eingehend werden die als Hungerfolgen auftretenden Krankheiten und Epidemien besprochen. Flecktyphus und Rekurrens wüteten am fürchterlichsten. Sie ergriffen fast das ganze russische Volk in einer riesengroßen Pandemie. Ausführlich berichtet M. über die ätiologischen, prophylaktischen und therapeutischen Flecktyphus- und Rückfallfieberforschungen russischer Gelehrter, die er an Ort und Stelle studieren und zum Teil nachprüfen konnte. Daß es nach verheerenden Choleraepidemien in Südrußland 1922 nicht zur gefürchteten allgemeinen Ausbreitung der Seuche kam, wird vor allem dem Umstand zugemessen, daß die meisten Ansteckungen Kontaktinfektionen waren, und daß keine Wasserwege infiziert wurden. Choleraschutzimpfungen bewährten sich gut. Die Ausdehnung der Malaria hat gewaltig in den verschiedensten, auch bisher malariafreien Gebieten zugenommen. Rückblicke und Ausblicke auf die erforderlichen hygienischen, Hunger- und anderen Hilfsmaßnahmen beschließen die Arbeit, welche in knappen Worten ein vollständiges Bild der fürchterlichen Tragödie an der Wolga gibt. Prof. Dr. Seyfarth (Leipzig).

Seyfarth, C. Seuchen und Seuchenbekämpfung in Rußland. Ztschr. f. klin. Med., 1924, H. 1, 20 S., 4 Abb.

S. berichtet über die Bekämpfung und den jetzigen Stand der Seuchen in Rußland auf Grund seiner Erfahrungen in Petersburg, wo er vom August 1922 bis Oktober 1923 das durch die Deutsche Rote-Kreuz-Expedition wieder übernommene Deutsche Alexanderhospital einrichtete, leitete und es dann seiner früheren Bestimmung übergab. Mit der Beseitigung der Hungersnot — von einer solchen kann in Rußland heute nicht mehr gesprochen werden — ist eine Einschränkung der ganz Europa bedrohenden Seuchen möglich gewesen. Als im Sommer 1922 die Einführung einer neuen Wirtschaftsreform „Nep" der Gesamtheit günstigere Lebensbedingungen und damit bessere allgemeine hygienische Verhältnisse schuf, gelang es, das Fleckfieber und Rückfallfieber durch umfassende Bekämpfung der Läuseplage einzudämmen. Das bis 1922 weit verbreitete Rückfallfieber trat in sehr schweren Formen auf, die Griesingers „biliösem Typhoid" gleichzusetzen sind. Eingehende Untersuchungen ließen erkennen, daß es sich dabei um eine Mischinfektion des Rückfallfiebers mit einer paratyphusartigen Infektion handelte, wie schon Mühlens vermutet hatte. Während Pest, Unterleibstyphus und Dysenterie in den Hungerjahren keine wesentliche Bedeutung hatten, kam es mehrfach zu ausgedehnten Choleraepidemien. In erster Linie wurde deren Einschränkung durch Schutzimpfungen, die sich glänzend bewährten, durchgeführt. Auch die Pockenepidemie konnte durch strenge Durchführung der Pockenschutzimpfung eingedämmt werden, nachdem die Sowjetregierung im April 1920 die allgemeine Impfpflicht gesetzlich eingeführt hatte. Einen guten Teil zur Bekämpfung aller Seuchen mögen die überall aufgehängten grellfarbigen Aufklärungsplakate beigetragen haben, von denen Verf. drei abbildet, die von packender Deutlichkeit sind. Während es gelang, die genannten Seuchen fast völlig zum Verschwinden zu bringen, droht gegenwärtig eine neue Malariaepidemie das gewaltige russische Reich zu überziehen. Zum Schlusse gedenkt Verf. der unermeßlichen Verdienste der russischen Ärzte und Wissenschaftler um ihr Volk. Trotz schwerster wirtschaftlicher Notlage, trotz unendlich großen Mangels an Hilfsmitteln wurde in ungeheizten Arbeitsräumen, vielfach ohne Gas und Elektrizität, wissenschaftlich gearbeitet und hervorragende Forschungsergebnisse erzielt. Selbstreferat.

MAR 28 1924
Medical Lib.

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 2

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das 1. Vierteljahr 1924 Gm. 5.50.

Ausgegeben im Februar 1924.

BEHRINGWERKE A.G.
MARBURG AN DER LAHN

Yatren Nr. 105

Originalpackungen zu 5, 10, 25, 50 und 100 g;
Pillen in Schachteln enthaltend je 30 und 40 Stück à 1/4 g

zur Behandlung der Amöbenruhr und sonstiger Dickdarmerkrankungen nach Prof. Mühlens und Dr. Menk vom Tropeninstitut Hamburg

Dr. Silva Mello (Rio de Janeiro), Prof. Kuenen (Amsterdam), Prof. Oipp und Dr. Huppenbauer (Tropengenesungsheim Tübingen), Dr. de Langen (Batavia)

Vertreter: Ägypten: D. P. Gombos & Co., Cairo, Kasr El Nil Street 45. Brasilien: John Jürgens & Co., Rio de Janeiro, Rua da Alfandega 120. Bolivien: R. Boy & Co., La-Paz. Chile: H. Fölsch & Co., Valparaiso. Peru: Ostern & Co., Lima, Aparatado 414. China: Mee Yeh Handels-Compagnie, Shanghai, Canton Road 16. Columbien: Juan Schwartau, Medellin, Apartado 185. Niederl. Indien: N. V. Chem. Pharm. Handels-Mij „De Gedeh", Weltevreden. Mexico: Beick, Felix y Cia, Mexico, Apartado 313.

Inhalt.

Seite

An unsere Abonnenten, Leser und Freunde! 47

I. Originalabhandlungen.

Fülleborn, F. Über den Infektionsweg bei Hepaticola hepatica. (Mit 1 Abb. u. Tafel III) 48
Shintake, Tami. Über das Verhalten des leukozytären Blutbildes und der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper nach der Vakzination . 62
Urchs, O. Zur Differentialdiagnose der Malaria 71
Sobernheim, G. Zur Ätiologie der multiplen Fibrome der Malayen. (Mit 3 Abb.) 73

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria u. Schwarzwasserfieber.

Stuhlmann, Walter. Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und im besonderen ihr Verhalten bei der Malaria . . . 76
Rivet, Lucien. Sur quelques cas de paludisme autochtone 77
Stephens, J. W. W. A new malaria parasite of man 77
Blacklock, B. The etiology of Blackwaterfever 77
Kandelaki, S., Dr. Über das Schwarzwasserfieber im Kaukasus . . . 77

Trypanosomiasis.

Soto, Jaquin. Un nuevo caso de tripanosomiasis en El Salvador . . . 78
Tejera, Enrique. La Tripanosomosis americana en Venezuela 78
Tejera, E. Trypanosomiasis animales au Venezuela 78
Risquez, A. Francisco. Esbozo de geografía médica de Venezuela . . . 79
Sanchez, Andres. Geografía médica de la Isla de Margarita 79
Risquez, Jesús Rafael. Apuntes para la geografía médica del estado Aragua 79

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe Seite VIII und X.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 2

An unsere Abonnenten, Leser und Freunde!

Das „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ beginnt seinen 28. Jahrgang. Dank der Unterstützung durch unsere langjährigen Mitarbeiter — zu denen viele neue hinzugetreten sind —, sowie durch die uns treu gebliebenen Abonnenten war es bisher möglich, das Archiv, wenn auch in verkürztem Maße, weiterzuführen. Endlich sind jetzt auch unsere Bemühungen, das Sprachorgan der deutschen Tropenmedizin wieder allmählich bis zum alten Umfange aufzubauen, mit Hilfe der „Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts“ von Erfolg gekrönt gewesen. Die vorliegende Nummer zeigt eine wesentliche Vermehrung des Stoffes. Unser Bestreben wird auch ferner sein, unseren Lesern ein vielseitiges Material aus allen Gebieten der Schiffs- und Tropenhygiene, sowie der Pathologie und Therapie der exotischen Krankheiten zu bieten.

Wir dürfen daher wohl die zuversichtliche Hoffnung aussprechen, daß auch unsere alten Freunde, vollzählig unsere Bestrebungen unterstützend, wieder abonnieren können, um so mehr, als der Verlag sich bemühen wird, bald zu dem alten Abonnementspreis zurückzukehren.

Herausgeber, Schriftleiter und Verlag.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über den Infektionsweg bei Hepaticola hepatica.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn**, Abteilungsvorsteher am Institut.

Mit 1 Abbildung im Text und 5 Abbildungen auf Tafel III.

Während meines vorjährigen Aufenthalts in Venezuela schenkten mir die Herren Dr. Juan Iturbe und Dr. Eudoro Gonzales frisches Material von Hepaticola hepatica (Bancroft 1893) Hall 1916 — früher Trichozephalus resp. Trichosoma hepaticum —, einem aus Deutschland bisher noch nicht beschriebenen, aber in Frankreich, Italien, Australien, Ostasien und Amerika vorkommenden Parasiten der Rattenleber, den Gonzales[1]) auch für Venezuela als häufig festgestellt hatte.

Dieses Material war mir eine sehr wertvolle Ergänzung meiner Untersuchungen über den Infektionsweg bei Trichozephalen: denn während ich bei letzteren ein direktes Heranreifen der im Dickdarm ausgeschlüpften Larven — d. h. ohne Leber-Lungenwanderung — festgestellt hatte, war zu erwarten, daß der nahe verwandte Hepatikola der Rattenleber auf demselben Wege, wie ihn die Askarislarven einschlagen, mindestens bis zur Leber gelangen würde, während andererseits die ja ebenfalls zu den Trichotracheliden gehörenden Trichinenlarven, um zur Festsetzung in der quergestreiften Körpermuskulatur zu gelangen, normaliter den von Askarislarven nur als „Seitenpfad" benutzten Weg durch die Lungenkapillaren hindurch zum linken Herzen und von dort in den großen Kreislauf einschlagen, wennschon der Lungenaufenthalt als solcher für die Weiterentwicklung der Trichinenlarven nicht (wie z. B. für Askaris) notwendig erscheint.

Daß die Hepatikolalarven tatsächlich wie die Askarislarven — sei es nach Durchbohrung des Darmes von der freien Bauchhöhle aus, sei es auf dem Wege durch die Pfortader — aus dem

[1]) Eudoro Gonzales, Parasitos de las Ratas de Caracas. Anales de la Direction de Sanidad Nacional, Caracas 1919, Año I, Nr. 3.

Darme zur Leber gelangen, ist jüngst auch von Masao Nishigori[1]) in einer auf Veranlassung von Yokogawa ausgeführten schönen Arbeit publiziert worden, auf die ich im folgenden noch öfter einzugehen haben werde und die mir übrigens in ihrer englischen Zusammenfassung erst nach Abschluß fast aller meiner Experimente bekanntgeworden ist.

Die Eier des ausgereiften Originalmaterials aus der Leber der venezuelanischen Ratte hatten im Mittel von 20 Messungen eine Länge von 60,5 (56—62) μ und eine Breite von 29,1 (28—31) μ; zu den Längenmaßen ist zu bemerken, daß von diesen 20 Eiern 12 eine Länge von 60 μ, 7 eine von 62 μ und nur 1 (das 31 μ breit war) eine Länge von 56 μ hatte; die Breite betrug bei 7 Eiern 29 μ, bei 6 Eiern 38 μ, bei 5 Eiern 30 μ und bei nur 2 Eiern 31 μ. Die Form der gelblich-braunen Eier mit ihrer radiär gestreiften Außenhülle und ihren „Schleimpfröpfen" ist aus den beiden Figuren 1 und 2 der Tafel auf Seite 59 ersichtlich.

Reife Larven von Hepaticola hepatica aus dem Ei gedrückt.

Außerdem fanden sich in demselben Material ganz spärlich noch Eier von 70 μ : 43 μ mit sehr dunkler und so dicker Schale, daß ihr „Innenraum" nur 24 μ breit war. Während die gewöhnlichen Eier meines Materials so aussehen, wie sie Hall[2]) nach Bancroft abbildet, glichen die vereinzelten dunklen und besonders großen Eier auffällig der bei Hall nach Nicoll für Hasenmaterial aus England reproduzierten Zeichnung, und da Nicoll dafür eine Länge von 70—78 : 40—45 μ angibt, würden auch die Maße meines Materials gut dazu stimmen; freilich haben sich diese großen Eier nur im Originalmaterial aus Venezuela gefunden, nicht jedoch bei den Übertragungen auf Hamburger Ratten, was ja für eine „Doppelinfektion" bei dem Originalmaterial sprechen würde. Für die kleineren, gewöhnlichen Eier habe ich übrigens etwas andere Maße erhalten als Hall, der dafür 40—52 μ Länge und 30—35 μ Dicke angibt.

[1]) Masao Nishigori, On the live history of Hepaticola hepatica (Bancroft 1893) Hall 1916. The Taiwan Igakkai Zasshi Nr. 226, Januar 1923 (Text japanisch, Zusammenfassung englisch). Herr Kollege Dr. Kosuge, der zur Zeit bei mir arbeitet, hatte die Güte, mir auch einige Stellen des Originals zu übersetzen.

[2]) Maurice C. Hall, Nematodes parasites of mammals of the orders Rodentia, Lagomorpha and Hydrocoidea. Proceed. of the United States National Museum, Washington 1916, Bd. 50.

Die ausgereiften Larven waren im Originalmaterial (nach dem Herausdrücken aus den Eiern in Wasser gemessen) im Mittel von 20 Exemplaren 215,5 (200—230) μ : 7 μ [1]); 7 Larven maßen 220 μ, 5 maßen 200 μ, 4 maßen 230 μ und je 2 maßen 215 μ und 210 μ. Die Textfigur zeigt eine aus dem Ei herausgepreßte Larve, an der man auch den „Kopfstachel" erkennt, über den ich an anderer Stelle [2]) bereits berichtet habe.

Die Entwicklung der Eier, die übrigens bereits innerhalb der Leber öfter Zwei- bis Sechsteilung zeigen, verläuft bei „Zimmertemperatur" recht langsam und nach 5 Wochen war mein Ausgangsmaterial noch in Furchung begriffen. Bei 26° C entwickeln sich die Eier aber in höchstens 4—6 Wochen zu anscheinend reifen Larven — aus dem Ei gedrückt sind sie immer nur sehr wenig, wenn überhaupt beweglich — und nach 52 Tagen war solches Material nachweislich infektionsfähig; wird es aber zu alt, so scheint wie mit einem Schlage innerhalb weniger Tage, trotz „guten Aussehens" der Larven, die Infektionsfähigkeit fast zu erlöschen. Damit die Eier sich gut entwickeln — eine Anzahl pflegen unentwickelt zu bleiben —, muß das Material zwar feucht gehalten werden, soll aber nicht mit Wasser direkt bedeckt sein, weil sonst infolge von Sauerstoffmangel die Entwicklung sich nicht nur sehr verzögert, sondern sehr viele Eier auch dabei zugrunde gehen; die Nichtbeachtung dieses Punktes durch einen Angestellten hat mich mein bestes Material gekostet, so daß ich eine Anzahl der geplanten Versuche leider aufgeben mußte. Damit das mit möglichst wenig Lebersubstanz herausgeschnittene und dann zerhackte Eiermaterial — man erkennt die aus Tausenden von Eiern bestehenden Herde schon makroskopisch als gelbliche Stränge — nicht zu faulig wird, breite ich es in möglichst dünner Schicht aus und rühre die Masse häufig um.

Die Verfütterung des Materials an die Ratten geschah mit Brot gemischt oder auch durch Einbringen in die Mundhöhle und Nachspülen mit ein paar Tropfen Wasser; letzteres ist bei Versuchen, bei denen man die Larven später in der Lunge nachweisen will, allerdings besser zu vermeiden, wennschon, um das gleich vorauszuschicken, es bei meinen Versuchen praktisch auszuschließen ist, daß etwa Eiermaterial bei der Fütterung direkt in die Luftröhre hineingeflossen sein könnte, ganz abgesehen davon, daß auch bei Verfütterung des Materials mit Brot der Lungenbefund positiv war.

Die Versuche, über die ich im folgenden berichte und bei denen mich wie gewöhnlich der trefflich eingearbeitete Laborant meiner Abteilung, Herr Eggers, unterstützte, beziehen sich auf über 20 Ratten und einen Hund. Bei dem letzteren haftete die Infektion nicht, da sich seine Leber bei der nach 50 Tagen er-

[1]) Hall l. c. gibt in seiner Zusammenstellung 156 : 7 μ für die Larven an.

[2]) Fülleborn, Über den „Kopfstachel" der Trichotracheliden und Bemerkungen über die jüngsten Studien von Trichocephalus trichiuris, dieses Archiv, 1923, Bd. 27, S. 421.

folgenden Sektion als „frei" erwies; in Anbetracht der Befunde von Perroncito[1]), der auf Hepatikola verdächtige Eier in der Hundeleber sah, ist das von einigem Interesse. Gonzales (l. c.) verfüttert auch an Kaninchen vergeblich sein Hepatikolamaterial, bei denen man nach den Befunden von Nicoll bei Hasen in England (siehe oben) ja positive Ergebnisse erwarten konnte; da ein Kaninchen jetzt in Deutschland mehrere Millionen Mark kostet, mußte ich auf die Wiederholung dieses Versuches verzichten. Nishigori (l. c.) hat übrigens außer Ratten auch weiße Mäuse erfolgreich infiziert.

Im Magen schlüpfen anscheinend einige Larven aus, denn es fanden sich darin öfter nicht nur leere Eier, sondern einmal auch zwei gerade im Ausschlüpfen begriffene Larven, und ich glaube nicht, daß das nur eine Folge von „Deckglasdruck" gewesen ist. Im Dünndarm dürften ebenfalls einzelne Larven ausschlüpfen und im unteren Dünndarm wurden ein paarmal außer leeren Eischalen auch vereinzelte „freie" Larven angetroffen; die große Masse der Larven schlüpft dagegen erst im Zökum aus, in dem sie schon nach höchstens $16^1/_2$ Stunden zu finden waren. Den ausgeschlüpften Eiern fehlen die verschließenden Schleimpfropfen, oft auch auf beiden Seiten; bei den „eingerissen" gefundenen Eiern bin ich nicht sicher, ob es sich nicht nur um „Kunstprodukte" handelte.

Die an und in der Schleimhaut des Zökums gefundenen, bzw. von dessen oberflächlichen Gewebsschichten abgekratzten Larven waren zum Teil kleiner, als die aus den Eiern ausgedrückten, was aber durchaus meinen bei Askaris und Trichozephalus gemachten Beobachtungen entspricht und offenbar eine Folge von Wasserverlust ist, wenn die Würmer aus Wasser in ein Medium mit höherem „Tonus" kommen. Eine Serie von 80 Larven aus dem Zökum einer Ratte (die drei Tage und einen Tag zuvor mit reifen Eiern gefüttert war) maßen in „Wärmestarre" 202,5 (170—239) μ und 7 Exemplare davon waren unter 200 μ, d. h. unter dem kleinsten für direkt aus den Eiern herausgedrückte und in Wasser gemessene Larven gefundenen Werte.

Die Wanderung der Hepatikolalarven.

Wie schon Nishigori (l. c.) festgestellt und in schönen Zeichnungen auch abgebildet hat, dringen die ihren Eiern entschlüpften Hepatikolalarven in die Wand von Zökum und Dickdarm ein, wo man sie auf Schnitten in der Tiefe des Gewebes findet.

Bei Ratten, die vor etwa 42 Stunden und darüber infiziert waren, fand ich die Larven auch in der Leber, wohin sie wohl auch schon früher gelangen mögen. Über den Weg, den sie vom Darme zur Leber einschlagen, ist folgendes zu bemerken: Unter vier Fällen, deren Infektion 42 Stunden und darüber zurücklag und deren Leberbefund gleichzeitig — zum Teil sogar sehr stark —

[1]) Zitiert nach Hall l. c.

positiv war, fanden sich in der Bauchhöhle nur einmal Larven[1]), und zwar bei einer Ratte, die 6, 4 und 1 Tag zuvor infiziert worden war; in den drei anderen Fällen, bei denen die Infektion höchstens 3 Tage zurücklag, war die Bauchhöhlenausspülung beim Zentrifugieren negativ. Außerdem wurde bei einer Ratte 22 Stunden nach der Verfütterung [bei trotz „Anreicherung“[2]) negativem Leberbefund] in der Bauchhöhle eine Larve von 300 μ Länge gefunden und unter den recht spärlichen Larven des Zökums dieser Ratte fand sich auch ein solcher „Riese“ von 300 μ.

Das Material, mit dem diese Ratte infiziert wurde, war das aus Venezuela mitgebrachte „Ausgangsmaterial“, das aber infolge zu großen Alters nur noch sehr schwache Infektionen lieferte, und zwar war dieser Versuch der letzte damit überhaupt angestellte: Sollten die 300 μ großen Larven aus den spärlichen dunkelbraunen 70 μ großen Eiern, die vielleicht einer anderen Hepatikolaart angehören, stammen, während nur die „normalen“ erheblich kleineren Eier ihre Infektionsfähigkeit größtenteils eingebüßt hatten?

Diese Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, daß sich Hepatikola in Hinsicht auf die in der freien Bauchhöhle angetroffenen Larven ganz wie Askaris verhält[3]), indem vom Darmlumen aus nur ganz vereinzelte Larven, deren geringe Anzahl zur Stärke der Leberinfektion in gar keinem Verhältnis steht, in die Bauchhöhle durchbrechen, und daß sie erst nach einigen Tagen in letzterer zahlreicher werden, d. h. wenn nach Passage des Lungenkreislaufes via Aorta in die Körperzirkulation, und damit auch in die Mesenterialgefäße usw. geworfene Larven sich in die Bauchhöhle ausbohren[4]). Ich bedauere, daß die Spärlichkeit meines Materials mir die weitere Verfolgung dieser gleich so mancher anderen Frage unmöglich gemacht hat, doch scheinen mir auch die Befunde von Nishigori (l. c.) in diesem Sinne zu sprechen.

---

[1]) Taxweise waren etwa ein Dutzend Larven im Exsudate der Bauchhöhle (dessen Leukozytenreichtum eine Verdauung mit Hundedarmsaft notwendig machte), von denen die, vor der „Verdauung“ gemessen, aber trotzdem unbeweglichen Exemplare 220—230 μ maßen.

[2]) Über die von mir benutzte Anreicherungsmethode, wenn nötig mit nachfolgender „Verdauung“, siehe dieses Arch., 1921, S. 148—149.

[3]) Siehe Fülleborn, Über Infektionsversuche mit Toxaskaris, dieses Arch., 1922, S. 59, Anm. 3.

[4]) Die Vorbedingungen für diese Auffassung, daß nämlich auch die Larven von Hepatikola ebenso wie die von Askaris in die Lunge und die Körperzirkulation geraten können, sind, wie aus dem Späteren hervorgeht, erfüllt.

Während die Ratten von Nishigori 11 und 24 Stunden nach der Eierverfütterung weder in der Bauchhöhle noch in der Leber Larven zeigten, fanden sich bei positiver Leber nach zwei Tagen + 18 Stunden und nach drei vollen Tagen in der Bauchhöhle 5 bzw. 6 Larven, in drei Versuchen vom vierten Tage aber 5 bzw. 42 und 38 Larven, am fünften Tage 9 Larven und am achten 3 Larven, während am neunten und zehnten Tage keine Larven mehr in der Bauchhöhle gefunden wurden; nach dem vierten Tage war auch der Darmkanal wieder negativ.

Ich glaube also, daß diejenigen Larven, die sich eventuell bald nach Eierverfütterung aus dem Darmlumen in die freie Bauchhöhle hindurchbohren, bei Hepatikola ebensowenig wie bei Askaris eine wesentliche Rolle für die Leberinfektion spielen werden, während ich andererseits auf Grund meiner Befunde überzeugt bin, daß die Larven ebenso wie bei Askaris in weit überwiegender Menge auf dem Wege der Zirkulation vom Darme zur Leber gelangen [1]).

Als Beweis, daß die Zirkulation bei dem Transport der Larven vom Darme zur Leber eine Rolle spielt, habe ich folgendes anzuführen: So gut wie regelmäßig konnten in den ersten Tagen nach einigermaßen stärkeren Infektionen die Hepatikolalarven in den Lymphdrüsen der Ileo-Zökalgegend nachgewiesen werden, sowohl auf frischen Quetschpräparaten wie in Schnitten; schon etwa 42 Stunden nach der Verfütterung von Eiern konnten sie in den „Zökaldrüsen" so reichlich vorhanden sein, daß in einem derartigen Quetschpräparat 6 lebende Larven gezählt wurden. Ferner fand ich die jungen Larven einwandfrei in den Leberkapillaren (Fig. 3 der Tafel). Den Versuch, die Larven auch in dem dem Gefäße direkt entnommenen Pfortaderblute nachzuweisen (wie es mir bei Askaris unabhängig und gleichzeitig mit Ransom und Cram geglückt ist [2])), habe ich aus Materialmangel meinerseits bisher nicht ausführen können und Nishigori ist er bei Hepatikola nicht geglückt; er ist nach meinen Leberbefunden aber wohl auch entbehrlich.

---

[1]) Nishigori (l. c.), der den in die Bauchhöhle geratenen Larven eine wesentliche Rolle für die Leberinfektion beimißt, diskutiert zwar auch die Möglichkeit der Leberinfektion auf dem Pfortaderweg, hat aber, soweit ich ihn verstehe, als Hinweis dafür nur anzuführen, daß er in der Leber die Larven in der Nähe der Blutgefäße gefunden habe, was allerdings recht wenig beweisend wäre, während ich das Glück hatte, sie direkt in den Kapillaren der Leber zu finden.

[2]) Siehe Fülleborn, Über die Wanderung von Askaris- und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Askarisinfektion; dieses Archiv, 1921, S. 146ff. Ferner Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Askaris. Klinische Wochenschrift, 13. Mai 1922, S. 984ff.

Daß die Larven durch den Ductus choledochus vom Duodenum aus in die Leber einwandern könnten, ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil höchstens vereinzelte Exemplare im Magen oder Duodenum ausgeschlüpft sind, und die Sektionsergebnisse beweisen andererseits auch, daß die biologisch höchst unwahrscheinliche Annahme, daß sie nach dem Ausschlüpfen im unteren Abschnitt des Darmkanals den letzteren etwa wieder aufwärts wanderten, sicher nicht zutrifft.

Trotzdem habe ich „der Reinlichkeit wegen", wie man zu sagen pflegt, den Versuch gemacht, den Choledochusweg experimentell auszuschließen, und da die dazu benutzte Technik bei Wurminfektionen, bei denen die Verhältnisse weniger klar liegen als bei Hepatikola, vielleicht von Nutzen sein könnte, will ich mit wenigen Worten darauf eingehen: Bei einem unmittelbar vorher mit vom Menschen stammenden reifen Askariseiern gefütterten Meerschwein — denn nach der Operation wird das Tier spontan so bald nicht fressen und „gewaltsame" Fütterung ist bei frisch operierten Tieren nicht ratsam — unterband ich den Ductus choledochus und das Tier überlebte den Eingriff für mindestens 9 Stunden (es starb während der Nacht nach der Operation); aber wegen der darniederliegenden Verdauungstätigkeit — an der außer dem erheblichen Eingriff auch der Mangel der Galle schuld sein mag — befand sich bei der Sektion noch fast das ganze Infektionsmaterial im Magen, und weder dort noch im Dünndarm waren Eier ausgeschlüpft.

Zweckmäßiger als die bei kleinen Tieren nicht ganz leichte Operation der Choledochusunterbindung ist das von mir bei meinen Versuchen mit Hepatikola benutzte Verfahren, den Dünndarm dicht vor der Einmündung in den Dickdarm doppelt abzubinden und dann das Infektionsmaterial mit einer recht scharfen Kanüle in das Zökum einzuspritzen. Die Ratten können diese Operation (an der sie natürlich zugrunde gehen müssen) mindestens 2 Tage überleben und einige Stunden danach sogar recht munter sein, was für eine normale Darmsekretion von Wichtigkeit ist. Zweckmäßig ist es, die Ratten, wie mir Prof. Dr. Kestner riet, vor und nach der Operation nur mit Fett und Käse zu füttern, damit der Darm nicht zu sehr gefüllt wird; nach der Operation fressen sie freilich sehr wenig. Nach der Operation setze ich die Tiere auch recht warm und selbst der 37° C-Schrank bekommt ihnen für einige Stunden sichtlich sehr gut.

Bei Versuchen mit ins Zökum einer derartig vorbehandelten Ratte eingespritzten Hepatikolalarven, die aus der Leber einer vor etwa 42 Stunden infizierten anderen Ratte durch „Anreicherung und Verdauung" gewonnen waren, blieb die Leberinfektion aus; die Larven (die empfindlicher als die von Askaris sind und schon durch mehrstündigen Aufenthalt in NaCl-Lösung stark geschädigt werden) hatten aber infolge der Vorbehandlung schon vor der Einspritzung fast sämtlich ihre Beweglichkeit eingebüßt und waren im Darm offenbar abgestorben. Ein Versuch mit ins Zökum einer derart „operierten" Ratte eingespritzten reifen Hepatikolaeiern führte, da das Material nachweislich recht schlecht war, zu einer nur schwachen Infektion; immer-

hin wurde, als die Ratte gerade 2 Tage nach der Operation starb — der Dünndarm war infolge des „künstlichen Ileus" mit wäßrigen Massen stark gefüllt, der Dickdarm fast völlig leer, Peritonitis fehlte —, in einer Ileo-Zökaldrüse eine Hepatikolalarve gefunden und auch die „Anreicherung" der Leber enthielt einige Larven.

Bei Askaris gelangen die Larven bekanntlich aus der Leber durch die Blutzirkulation weiter zur Lunge und es war nun von besonderem Interesse, zu untersuchen, ob auch von den Hepatikolalarven — die ja in der Leber schon ihren normalen Sitz finden — ein Teil, in für sie freilich durchaus „unzweckmäßiger Weise", in die Lunge oder gleich den Askarislarven sogar in den großen Kreislauf gerieten.

In der Tat ist beides der Fall! Es ließen sich nämlich in allen meinen drei Fällen, bei denen die Infektion über 3 Tage alt war, die Larven durch „Anreicherung" in der Lunge nachweisen und in einem dieser Fälle fand sich auch eine Larve in dem mit Hundedarmsaft verdauten Gehirn. Freilich läßt es sich nach meinen bisherigen Versuchen nicht ausschließen, daß diese Larven, ohne die Leber passiert zu haben, mit dem Lymphstrom direkt zur Lunge und dann mit dem Blutstrom weiter transportiert sind.

Die Benutzung von „Verdauungssaft" — ich gebrauche mir von Prof. Kestner gütigst zur Verfügung gestellten, aus einer Darmfistel entnommenen frischen Hunde-Duodenalsaft — muß bei Hepatikolamaterial mit besonderer Vorsicht geschehen, da, wie bereits oben bemerkt, die Larven schon in der zur „Anreicherung" benutzten NaCl-Lösung leicht absterben und tote Larven bei der „Verdauung" schnell ganz unkenntlich werden können. Schon die „Anreicherung" ohne nachträgliche Verdauung erleichtert aber die Auffindung der Larven sehr wesentlich, während bei einfacher mikroskopischer Untersuchung des Lungengewebes kaum Aussicht besteht, die spärlichen Larven zu finden, so daß es begreiflich ist, daß Nishigori in der Lunge keine Hepatikolalarven nachweisen konnte.

Zu den Larvenbefunden in der Lunge wäre im einzelnen folgendes zu bemerken:

a) In einem Falle, bei dem die Infektion der Ratte 1 und 3 Tage zurücklag, wurde in der „Lungenanreicherung" eine lebende Larve (etwa 200 μ) gefunden.

b) Bei einer Ratte, die 1, 2 und 3 Tage vorher infiziert war, fanden sich 3 Larven in der „Lungenanreicherung", von denen die beiden gemessenen Exemplare etwa 200 μ maßen.

c) Bei einer vor 1, 4 und 6 Tagen infizierten Ratte wurden in der „Anreicherung" der Lunge vor der „Verdauung" 4 nur noch schwach bewegliche Larven (190, 200, 220, 225 μ) festgestellt; da zu dieser Untersuchung etwa $^1/_4$ der Anreicherungsflüssigkeit verbraucht war — die übrigen

$^3/_4$ wurden „verdaut", wobei die absterbenden Larven leider unkenntlich wurden —, mag die ganze „Anreicherungsflüssigkeit" schätzungsweise 16 Larven enthalten haben, die Lunge selbst aber in Wirklichkeit wohl ganz erheblich mehr.

Im Gehirn wurde, wie oben erwähnt, nur einmal 1 Hepatikolalarve aufgefunden, während im ganzen nur bei 2 Ratten mit positivem Lungenbefund — bei anderen ist überhaupt nicht damit zu rechnen — danach gesucht wurde; die Ratte, bei der die Larve (die etwa 200 μ groß und wohlerhalten war) im Gehirn gefunden wurde, war gerade Ratte c, bei der auch der Lungenbefund besonders stark war. Freilich ist nur eine einzige Larve eine recht bescheidene Ausbeute und wenn ich Material hätte, würde ich die Versuche natürlich öfter wiederholen: Aber eigentlich wundere ich mich, daß es der Sorgfalt von Herrn Eggers, nach freilich stundenlangem Suchen, gelang, überhaupt diese eine Larve zu finden; denn die Gehirnsubstanz darf nicht in üblicher Weise „angereichert" werden, sondern wird portionsweise mit Hunde-Duodenalsaft „anverdaut" und dann bei nicht zu schwacher Vergrößerung durchmustert. Ohne „Verdauung" wäre alles Suchen von vornherein hoffnungslos, die Verdauung bringt aber andererseits die große Gefahr mit sich, daß abgestorbene Larven — und man kommt aus praktischen Gründen doch erst am Tage nach der Sektion zur Verarbeitung des Gehirns, weil vorher Leber und Lunge untersucht werden muß — sehr leicht ganz unkenntlich werden können.

In den Nieren habe ich bisher keine Spuren von Hepatikolalarven gefunden.

Die Entwicklung von Hepatikola in der Leber.

Über die Entwicklung von Hepatikola in der Leber ist folgendes zu bemerken:

Die aus den Eiern herausgepreßten reifen Hepatikolalarven messen, wie schon oben erwähnt, 215.5 (200—230) : 7 μ, die im Zökum ausgeschlüpften 202,5 (170—230) μ, sind also eher kleiner als größer geworden; die Gründe dafür sind bereits Seite 53 erörtert.

In der Leber waren die Larven 3 Tage nach der Eierverfütterung (nach Anreicherung in NaCl-Lösung, aber ohne Verdauung, „wärmestarr" gemessen) bei einer Serie von 20 Exemplaren im Mittel 227,75 (210—250) μ lang und etwa 8 μ dick.

Bei einer 4 und 6 Tage zuvor gefütterten Ratte betrugen die ebenso gewonnenen Maße 274 (200—400) μ. Die Dicke betrug bei den 6 Exemplaren, die zwischen 400—300 μ lang waren, 16 μ; bei den 6 Exemplaren von 290 bis 250 μ meist 12 μ; bei den 5 Exemplaren von 240 μ betrug sie 8—12 μ und bei den 3 Exemplaren von 210 und 200 μ war die Dicke 8 μ.

8 Tage nach der Fütterung maßen die Würmer in der Leber 402,5 (200—630) : 19,2 (10—22) μ. Bei den 2 Exemplaren von 630 und 600 μ Länge betrug die Dicke 22 und 21 μ; bei den 3 Exemplaren von 530—500 μ betrug sie 20 μ; bei den 8 Exemplaren von 490—410 μ betrug sie 20 μ; bei den 4 Exemplaren von 370—310 μ betrug sie 18 μ; bei den 3 Exemplaren von 290—200 μ betrug die Dicke 12—10 μ.

10 Tage nach der Fütterung maßen die Würmer in der Leber 665,5 (175—1450) μ; 2 Exemplare waren 1450 und 1100 μ, 3 Exemplare 950—700 μ, 2 Exemplare 500 μ, je eines 280, 200 und 175 μ. (Die kleinen Exemplare sind entweder „Nachzügler", die verspätet zur Leber gelangt sind, oder solche, die sich eben nicht weiterentwickelt haben.)

Ferner wurden bei einer Ratte, die 25 und 26 Tage vorher mit reifen Hepatikolaeiern gefüttert war, aus der Leber zwei lebende Würmer isoliert, die 15 mm und 27 mm maßen, doch mögen erheblich größere Exemplare darin gewesen sein; die beiden gemessenen Exemplare schienen noch unreife ♀♀ zu sein; die Leber enthielt sehr reichlich normale Eier.

In den meisten Fällen kam es bei meinen Ratteninfektionen aber überhaupt nicht zur Entwicklung normaler Eier in der Leber — wodurch mir auch die Fortsetzung der Experimente unmöglich wurde —, sondern von 8 Ratten, die zwischen dem 45.—80. Tage nach der Infektion seziert wurden, fanden sich nur bei 3 Exemplaren (einem von 48, zwei von 80 Tagen) die sehr charakteristischen und schon makroskopisch an der Leberoberfläche auffallenden, mehrere Millimeter langen, geschlängelten gelblichen, mit vielen Tausenden normaler Eier gefüllten Herde. Bei den anderen 5 Ratten fand sich aber in den Lebern kein einziges normales Ei, sondern in etwa $^1/_8$ mm großen (aber auch größeren und kleineren), dickwandigen Bindegewebszysten nur abgestorbene, zusammengeknäulte Würmer. Bei einer Ratte von 71 Tagen gelang es, aus solchen Zysten Bruchstücke zu isolieren, die auf eine Wurmlänge von etwa 3 cm schließen ließen, und in jeder Zyste befand sich offenbar nur ein Wurm; auch unreife, noch schalenlose Eier wurden in solchen Leberzysten gefunden (bei den beiden Ratten von 80 Tagen, die zahlreiche normale Eier in der Leber hatten, konnte man übrigens auch noch spärliche Wurmreste in der Leber nachweisen).

Die durch Hepatikolainfektion hervorgerufenen krankhaften Veränderungen.

Die Leberschädigungen infolge von starker Hepatikolainfektion sind so bedeutend, daß man sich bei den Sektionen wundern mußte, wie die trotzdem oft anscheinend ganz munteren Tiere bei einer derartig mit großen Würmern und Hunderttausenden von Eiern vollgestopften Leber überhaupt noch existieren konnten (Fig. 4 der Tafel). Aber auch in denjenigen Fällen, wo die Würmer, ohne normale Eier zu produzieren, in mehr oder weniger zahlreichen kleinen Zystchen eingeschlossen sind (siehe oben), waren die Leberveränderungen „ganz unverhältnismäßig" hochgradig; so beschränkte sich die Bindegewebsneubildung keineswegs nur auf die unmittelbare Nachbarschaft der Zysten, sondern die ganze, meist eigenartig gelblichbraun verfärbte Leber war von Bindegewebssträngen so stark durchzogen (Fig. 5 der Tafel), daß ihre Oberfläche oft schon makroskopisch körnig und höckrig erschien: das legt die Vermutung nahe, daß der Wurm stark „toxische" Stoffe absondert.

Da Dr. Höppli das Material in pathologisch-anatomischer Hinsicht verarbeiten wird, verweise ich auf dessen spätere Veröffentlichung.

Zahlreiche meiner Ratten erlagen aber auch der Hepatikolainfektion. Schon Bancroft[1]) berichtet, daß die Ratten nach starker Hepatikolainfektion nach 3—4 Wochen sterben. Von meinen 23 durch Verfütterung ausgereifter Hepatikolaeier infizierten Ratten erlagen 8 anscheinend der Infektion, während die übrigen getötet wurden: innerhalb der ersten 3 Tage wurden 7 Ratten getötet, keine verstarb „spontan"; zwischen dem 4.—10. Tag wurde 1 Ratte getötet, während 5 „spontan" starben (von zwei gleichzeitig infizierten die eine am 4., die andere am 5. Tage, von drei anderen gleichzeitig infizierten alle drei am 8. Tage); zwischen dem 11.—26. Tage wurde nur 1 Ratte getötet, 1 verstarb „spontan" (am 26. Tage); zwischen dem 27.—80. Tage wurden 7 Ratten getötet (2 am 46., je 1 am 48., 52. und 71. Tage, 2 am 80. Tage), während nur 1 Ratte „spontan" verstarb (am 45. Tage).

Von zwei mit demselben Material stark infizierten Ratten wurde 2 Tage nach der Eierverfütterung schleimiger gelblicher Kot entleert, der positive Blutprobe mit Benzidin ergab; bei den anderen Ratten wurde nichts derartiges bemerkt, doch wurde auch nicht besonders darauf geachtet.

Bei der Sektion einer am 4. Tage nach der Eierverfütterung gestorbenen Ratte fand sich „die Lunge blutig mit hellen Knötchen"; diese Sektion wurde aber während meines und auch des mich bei diesen Arbeiten, wie bereits erwähnt, unterstützenden Laboranten Herrn Eggers Urlaub ausgeführt, so daß der Befund (von dem auch kein Material konserviert wurde) nicht genauer verfolgt werden konnte.

Bemerkungen über das Zustandekommen der **natürlichen** Infektion bei Hepatikola.

Trotzdem der Kot meiner vor längerer Zeit mit Hepatikola infizierten Ratten öfters daraufhin untersucht wurde, wurden doch nur ganz ausnahmsweise einzelne Eier im Kote gefunden, und da die Blase meiner Versuchsratten oft auch mit Trichosomoides crassicauda infiziert war, so ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß vielleicht Verwechslungen mit den ähnlichen Trichosomoideneiern untergelaufen sein mögen; in einem Falle von positivem Eierbefund im Darme einer Hepatikolaratte konnte letzteres auch mit Sicherheit festgestellt werden; nach Bancroft gelangen die Hepatikolaeier nicht durch die Gallengänge in den Darm; Railliet gibt an, sie in den Fäzes gefunden zu haben[2]).

Wennschon die Frage der Hepatikolaeier-Ausscheidung mit dem Kote der Ratten noch nicht definitiv entschieden ist, scheint doch die Vermutung vielleicht zu Recht zu bestehen, daß die Eier

[1]) Zitiert nach Hall l. c.

[2]) Siehe bei Hall l. c.

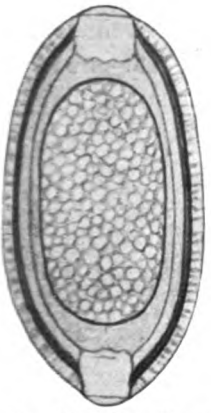


Fig. 1. Unreifes Ei von Hepaticola hepatica (ca. 90 : 1).

Fig. 2. Ausgereiftes Ei von Hepaticola hepatica (ca. 90 : 1).

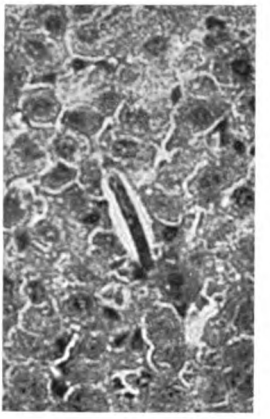


Fig. 3. Hepatikolalarve in einer Leberkapillare, 3 Tage nach Infektion der Ratte. (Hämatox-Eosin, mikrophot. ca. 375 : 1.)

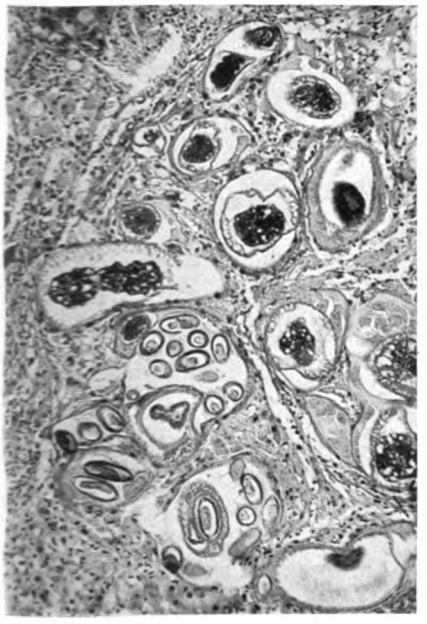


Fig. 4. Leber einer 23—26 Tage nach der Infektion verstorbenen Ratte mit Hepatikolawürmern und reifen Eiern. (Hämatox; mikrophot. ca. 100 : 1.)

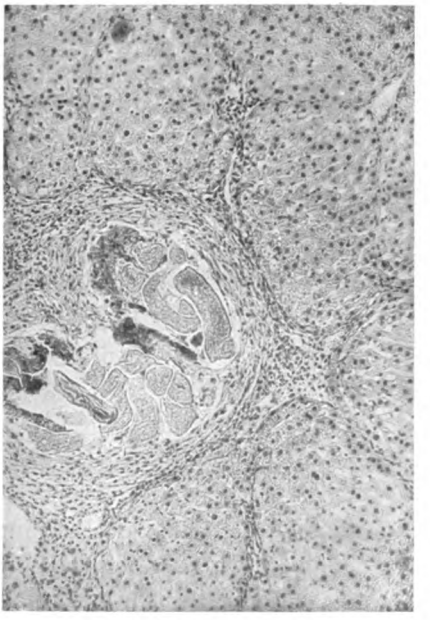


Fig. 5. Leber einer 46 Tage nach der Infektion getöteten Ratte mit enzystierten Hepatikolawürmern und ohne reife Eier; starke Bindegewebs-Neubildung. (Hämatox; mikrophot. ca. 83 : 1.)

Zu der Arbeit: F. Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Hepaticola hepatica.

bis zum Tode — der stärkeren Infektionen ja erliegenden Ratte — in der Leber verbleiben, wennschon man dann nicht recht einsieht, was es für Hepatikola für einen „Vorteil" geboten hat, daß er sich gerade in der Leber festgesetzt hat. Denn die Parasiten „wählen" sich ja mit seltenen Ausnahmen ein Organ zur Ablage ihrer Nachkommenschaft, das letzterer Gelegenheit bietet, den Körper des Wirtes zwecks Weiterentwicklung „im Freien" zu verlassen, und bei den anderen in der Leber geschlechtsreif werdenden Parasiten geschieht das ja durch die Gallenwege. Ein Verhältnis, ähnlich wie bei dem Infektionsmodus mit Trichinen — d. h., daß die Infektion von anderen Ratten dadurch erworben wird, wenn sie die, übrigens sehr gern gefressene, Leber einer mit Hepatikola behafteten Kollegin verzehren —, das man als normalen Infektionsweg angesprochen hat[1]), kann aber deshalb nicht ohne weiteres für Hepatikola angenommen werden, weil die Eier von Hepatikola ja sehr lange (und das sogar bei ungehindertem Sauerstoffzutritt) zu ihrer Ausreifung gebrauchen, so daß die verstorbene Hepatikolaratte bis dahin ja schon völlig verwest sein muß. Natürlich könnten trotzdem reife Hepatikolaeier auf Rattennahrung geraten. Auch an dergleichen Substanzen fressende Insekten (z. B. Küchenschaben) als „Verschlepper" der Eier ließe sich denken.

Zusammenfassung.

1. Aus der Leber des Rattenparasiten Hepaticola hepatica (Bancroft 1893) Hall 1916, eines nahen Verwandten der Trichozephalen, entnommene und nach einigen Wochen ausgereifte Eier schlüpfen im Magendarmkanal, besonders im Zökum, von Ratten aus und bohren sich in die Darmwand ein. Von dort aus gelangen sie zur Leber, und zwar nach meinen Versuchen offenbar so gut wie ausschließlich mit der Zirkulation, da sie nach entsprechender Zeit nicht nur in den Darmlymphdrüsen, sondern auch in Blutkapillaren der Leber nachgewiesen werden konnten; die wenigen Larven, die sich vom Darmlumen aus bis in die freie Bauchhöhle hindurchbohren, spielen sichtlich nicht die wesentliche Rolle für das Zustandekommen der Leberinfektion, die Nishigori ihnen (neben dem auch von ihm vermuteten, aber nicht erwiesenen Wege durch das Pfortaderblut) zuschreibt. Die Verhältnisse liegen also in bezug auf die Leberinvasion bei Hepatikola offenbar ebenso wie nach meinen und den gleichzeitigen Versuchen von Ransom und Cram bei Askaris.

[1]) Siehe bei Hall l. c.

Die Annahme, daß die Hepatikolalarven vom Duodenum aus durch den Ductus choledochus in die Leber eindringen, ist biologisch sehr unwahrscheinlich; zudem gelang die Infektion der Leber auch dann, wenn jener Weg dadurch ausgeschaltet wurde, daß nach Unterbindung des unteren Dünndarms die Hepatikolaeier direkt ins Zökum eingespritzt wurden.

2. In der Leber reifen die Hepatikolalarven zu geschlechtsreifen Würmern heran und deponieren im Lebergewebe ihre Eier; in vielen meiner Infektionen kam es allerdings nicht zur Produktion normaler Eier und die abgestorbenen Würmer liegen dann zusammengeknäult in Bindegewebszysten.

3. Eines Aufenthaltes in der Lunge, wie er z. B. für die Larven von Askaris zu ihrer Weiterentwicklung notwendig ist, bedarf die Hepatikolalarve nicht. Damit stimmt es gut überein, daß nach meinen früheren Feststellungen auch Trichozephalus sich ohne vorherigen Lungenaufenthalt im Darme direkt festsetzt, ebenso wie ja auch den nahe verwandten Trichinenlarven die Lunge nicht als Ort der Weiterentwicklung notwendig ist, sondern ihnen nur als „Durchgangsstation" auf dem Wege zum großen Kreislauf dient, der sie zur Körpermuskulatur trägt. Allerdings konnte ich im Gegensatz zu Nishigori Hepatikolalarven, wennschon recht spärlich, in der Lunge und sogar im Gebiete des großen Kreislaufes (im Gehirn) nachweisen: für die Hepatikolalarve, die, vom Darm kommend, sich normalerweise gleich in der Leber festsetzt, ist der als „Durchgangsstation" für Trichinen notwendige Aufenthalt in der Lunge und im Gebiete des großen Kreislaufes aber nur ein „Abweg", ebenso wie für Askaris- und Strongyloideslarven, wenn sie in die Körperzirkulation geraten. Daß ein solcher „Abweg" auch bei Hepatikola vorhanden ist, ist von theoretischem Interesse.

4. Die Veränderungen der Rattenleber infolge der Hepatikolainfektion sind sehr hochgradig und viele Ratten gehen infolge starker Infektion zugrunde. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber deuten auf Toxinwirkung.

5. Die natürliche Übertragung von Ratte zu Ratte ist noch unklar, da es nicht feststeht, daß die Hepatikolaeier durch die Gallenwege in den Kot entleert werden. Das Verzehren von Hepatikolaeier enthaltender Rattenleber kann aber andere Ratten nicht ohne weiteres infizieren, da die Eier selbst bei Sauerstoffzutritt sehr lange Zeit gebrauchen, bis sie durch „Ausreifung" infektiös werden.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht. Abteilungsleiter: Prof. Martin Mayer.)

Über das Verhalten des leukozytären Blutbildes und der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper nach der Vakzination.

Von

Tami Shintake.

Während über das Verhalten der Gesamtzahl der Leukozyten sowie des relativen Wertes derselben bei Variola bereits eine größere Anzahl von Arbeiten vorliegt, sind diesbezügliche Untersuchungen bei der Vakzination der Menschen und Tiere nur vereinzelt angestellt worden.

Wegen der Beziehungen beider Affektionen zueinander und wegen der Bedeutung, die neuerdings immer mehr dem leukozytären Blutbild beigelegt wird, schien es daher lohnend, derartige Versuche noch einmal vorzunehmen [1]).

Es erschien mir zweckmäßig, auch die klinisch immer wichtiger werdende Methode der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper mit in meine Untersuchungen einzubeziehen.

Bei Variola hat neuerdings Hoffmann die Blutveränderungen nochmals genauer an 300 Fällen verfolgt und vom vierten Tag ab eine starke Leukozytose gefunden. Er fand in der ersten Woche eine relative Abnahme der Segmentkernigen mit relativer Vermehrung der Lymphozyten, die in der dritten Woche ihren Höhepunkt erreichte. Er beobachtete ferner in der ersten Woche ein starkes Auftreten jugendlicher stabkerniger Neutrophilen und eine Zunahme der Eosinophilen, ferner eine solche der großen Mononukleären.

Bei Vakzination hat bereits 1893 Sobotta festgestellt, daß ihr eine konstante Leukozytose folgt, die in zwei Wellen verläuft.

Courmont und Montayard fanden bei vakzinierten Kindern, Erwachsenen und Kälbern keine wesentlichen Unterschiede.

Neuerdings hat Groth das Blutbild bei experimenteller Vakzine untersucht und zwar bei Kaninchen. Er impfte intrakutan, um Störungen durch Verunreinigungen der Wundflächen auszuschalten, und mit verschieden großen Dosen.

[1]) Die Anregung hierzu gab Herr Oberimpfarzt Prof. Paschen, dem ich dafür bestens danke.

Er fand im unmittelbaren Anschluß an die Infektion eine deutliche Leukopenie, die von einer Vermehrung der Leukozyten gefolgt war, beide entsprechend der Schwere der Infektion. Ähnlich wie die Gesamtleukozyten verhielten sich die Lymphozyten; einer anfänglichen Lymphopenie folgte eine ausgesprochene Lymphozytose mit dem Auftreten pathologischer Lymphozyten und Plasmazellen. Im Gegensatz dazu zeigten die Pseudoeosinophilen (Neutrophilen) sofort eine Vermehrung, die von einer Verminderung gefolgt wurde, um nach etwa 10 Tagen wieder normale Werte zu erreichen. Eine Verschiebung des Blutbildes nach links trat dabei auf. Die Monozyten stiegen nach 4—5 Tagen auf ein Mehrfaches ihres Wertes. Eosinophile und Mastzellen zeigten kein charakteristisches Verhalten.

Meine Versuche sollten Differentialzählungen beim kutan geimpften Kaninchen, Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bei diesen und ebenso Zählungen bei vakzinierten Kindern umfassen. Obwohl mein Material kein großes ist, glaube ich doch, daß es als Beitrag zu der Frage verwendet werden kann.

I. Versuche an Kaninchen.

Es wurden erwachsene Kaninchen zu dem Versuche benutzt, deren Blutbild und Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten stets vor Beginn des Versuches — meist einige Tage lang — untersucht wurden, um Vergleichswerte beim gleichen Tier zu erhalten.

Bekanntlich schwankt das weiße Blutbild bei verschiedenen Kaninchen beträchtlich. Die Angaben über dasselbe differieren bei den verschiedenen Untersuchern sehr. In dem Buch von Klieneberger und Carl werden als Mittelwerte angegeben: Lymphozyten 45,5 %, Polynukleäre 50,5 %, Eosinophile 1 %, Mastzellen 2,5 %, Mononukleäre und Übergangsformen 0,5 %.

Nach Ausschaltung eines zweifellos nicht normalen Tieres dieser Autoren würden — worauf Sei aufmerksam gemacht hat — die Mittelwerte folgende sein: Lymphozyten 49 %, Polynukleäre 47,1 %.

Sei fand bei seinen Versuchen zur Feststellung der Beeinflussung der Wirkung von „Bayer 205" auf das Blutbild der Kaninchen bei normalen Tieren höhere Lymphozytenzahlen. Er weist aber darauf hin, daß die Werte wohl bei den verschiedenen Tieren stark schwanken, daß sie aber bei einem und dem gleichen Tier unter den gleichen Lebensbedingungen relativ konstant sind, so daß man also wohl Normalwerte für das einzelne Tier im Vorversuch feststellen kann. Auch Bohn fand gelegentlich von Studien

über diuretische Wirkung des Novasurols, „daß bei ein und demselben Kaninchen unter den angeführten Lebensbedingungen der Tiere eine gute Konstanz der Blutverhältnisse zu erreichen war".

Die Impfung der Tiere wurde mit freundlichst von dem Oberimpfarzt Herrn Prof. Paschen zur Verfügung gestellter Kälberglyzerinlymphe vorgenommen. Es wurden auf die durch Schwefelkalzium enthaarte Bauchhaut eine große Anzahl paralleler Schnitte von etwa 2—3 cm angelegt. Bei allen Tieren ging die Impfung glatt an, es entwickelten sich sehr starke Pusteln, die ungefähr am 4. Tage die Höhe der Entwicklung zeigten und sich dann langsam zurückbildeten.

Die Blutentnahme geschah an einer Ohrvene. Es wurden stets zwei parallele Zählungen vorgenommen, die in den meisten

Tabelle I. Kaninchen I, geimpft am

	vor der Impfung														nach	
Datum	16. II.		17. II.		19. II.		20. II.		21. II.		22. II.		23. II.		24. II.		26. II.	
Eosinophile	3	2	2	1	2	1	3	2	1	1	2	0,5	1		2	1	2	3
Segmentkernige	44	45	46	48	43	48	43	46	40	45	51,5	49,5	49	50	44	39	49	38
Lymphozyten	50	50	52	50	53	49	52	50	59,5	54	46,5	50	50	50	52	60	48	57
gr. Mononukleäre	3	3		1	2	2	1	2							2		1	2
Bemerkungen																		

Tabelle II. Kaninchen II,

	vor der Impfung												nach	
Datum	12. III.		13. III.		14. III.		15. III.		16. III.		17. III.		19. III.	
Eosinophile	1	2	1	3	4	1	2	2	1	3	1	1	1	
Segmentkernige	54	60	48	45	41	50	56	51	61	63	65	67	46	38
Lymphozyten	44	38	49	49	51	45	40	44	36	33	31	30	51	61
gr. Mononukleäre	1		2	3	4	4	2	3	2	1	3	2	2	1
Bemerkungen									starke Reaktion					

Tabelle III. Kaninchen III,

	vor der Impfung												nach	
Datum	6. IV.		7. IV.		9. IV.		10. IV.		11. IV.		12. IV.		13. IV.	
Eosinophile	3	3	1	3	3	3	3	2	2	2	1	4	2	1
Segmentkernige	65	65	61	60	55	58	53	52	54	59	65	66	57	64
Lymphozyten	32	32	38	37	40	39	44	46	40	36	34	30	41	35
gr. Mononukleäre					2				1	3				
Bemerkungen											Pusteln eitrig		starke Reaktion	

Fällen nur geringe Differenz ergaben. Der Kontrolle wegen sind in den Tabellen stets diese beiden Zählungen wiedergegeben. Die Färbung der Trockenausstriche erfolgte nach der gewöhnlichen Giemsafärbung.

Bei den neutrophilen Leukozyten wurde auch auf eine Trennung in stab- und segmentkernige geachtet; da erstere aber nur vereinzelt gefunden wurden, habe ich die Werte in den hier wiedergegebenen Tabellen wieder zusammengefaßt.

Bei Kaninchen I wurde einen Monat nach der Vakzination nochmals eine Impfung vorgenommen, um zu sehen, ob diese das Blutbild beeinflusse. Im übrigen dauerte die Beobachtung der einzelnen Tiere 14 Tage lang.

Die folgenden Versuchstabellen der vier Tiere zeigen das Ergebnis:

20. II. 23; am 23. III. wieder geimpft.

der Impfung							vor der Wiederimpfung	nach der Wiederimpfung		
27. II.	28. II.	2. III.	5. III.	6. III.	7. III.	8. III.	23. III.	24. III.	26. III.	27. III.
1 1	1	2		3		2 2	1		3	3
44 43	53 50	39 34	55 47	46 42	44 41	34 33	52 49	55 47	37 33	40 42
53 56	43 49	59 66	45 53	54 55	56 59	64 65	48 49	45 53	62 62	60 52
2	3 1						1		1 2	3
								keine Impfreaktion		

geimpft am 12. III. 1923.

der Impfung

20. III.	21. III.	22. III.	23. III.	24. III.	26. III.	27. III.	28. III.
1 2	2	1			2 2		
44 48	47 50	53 52	65 64	44 38	30 41	48 56	40 45
55 50	50 50	44 47	35 36	55 57	68 54	52 43	60 55
	1	2 1		1 5	3	1	

geimpft am 9. IV. 1923.

der Impfung

14. IV.	16. IV.	17. IV.	18. IV.	19. IV.	20. IV.	21. IV.	23. IV.
2 3	3 2	3 1	1 2	1 3	1 2	2 1	4 1
45 37	43 40	45 47	37 39	62 53	61 62	58 60	51 55
53 60	54 58	49 52	62 59	37 44	38 36	40 39	45 44
		3					
beginnende Eintrockng							

Tabelle IV. Kaninchen IV,

	vor der Impfung			nach			
Datum	6. IV.	7. IV.	9. IV.	10. IV.	11. IV.	12. IV.	13. IV.
Eosinophile	5 2	3 1		3 2	3 3	1 2	1 4
Segmentkernige	49 41	52 54	50 55	43 53	43 45	57 56	32 35
Lymphozyten	46 57	45 45	50 45	54 45	54 52	39 39	64 54
gr. Mononukleäre						3 3	3 7
Bemerkungen						Pusteln eitrig	starke Reaktion

Der Blutbefund war dabei nicht einheitlich. Es zeigt sich zunächst auch bei meinen Tieren die beträchtliche individuelle Schwankung im Blutbild. So zeigte an den vier Normaltagen Tier I, II und IV eine mittlere und Tier III eine niedere Lymphozytenzahl.

Bei Tier I zeigte sich an den ersten Tagen nach der Impfung eine leichte Abnahme der Lymphozytenzahl, dann hob sich diese wieder bis ungefähr zu der Durchschnittszahl mit kleinen, nicht eindeutigen Schwankungen. Die Segmentkernigen zeigten dementsprechend nur an den ersten Tagen eine leichte Vermehrung. Eosinophile und große Mononukleäre zeigten keine Veränderung.

Bei Kaninchen II zeigte sich bei eintretender Höhe der Reaktion am 4. und 5. Tage eine deutliche Polynukleose mit entsprechender Abnahme der Lymphozyten, dann vom 6. Tage ab eine Lymphozytose.

Bei Kaninchen III setzte vom 5. Tage ab eine Lymphozytose ein, die bis zum 10. Tage anhielt.

Bei Kaninchen IV kam es vom 4.—8. Tage zu einer Lymphozytose.

Eosinophile und Mononukleäre zeigten, außer bei Kaninchen IV, bei dem nur an den Tagen der stärksten Reaktion große Mononukleäre gefunden wurden, keine Veränderung.

Es kommt demnach einige Tage nach der Vakzination der Kaninchen zu einer nach einigen Tagen wieder abklingenden Lymphozytose.

Auch bei einer, ohne jede Impfreaktion verlaufenen Wiederimpfung des Kaninchens I, bei dem sogar die Anfangsimpfung ohne deutliche Leukozytenreaktion verlaufen war, 4 Wochen nach der Erstimpfung, kam es vom dritten Tag ab zu einer starken Lymphozytose.

geimpft am 9. IV. 1923.

der Impfung

14. IV.	16. IV.	17. IV.	18. IV.	19. IV.	20. IV.	21. IV.	23. IV.
1	1	1	1 2				
44 46	38 30	51 50	35 40	57 59	64 62	67 64	68 65
55 52	62 69	48 50	64 58	43 41	36 38	33 36	32 35
1 2							
	beginnende Eintrockng; Nekrose						

2. Versuche an Kindern.

Durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Paschen konnten wir auch von einigen Erstimpflingen Blutausstriche zur Zählung erhalten. Leider war es bei einer Anzahl nur möglich, solche 8 Tage nach erfolgter Impfung — also ohne die Normalkontrolle — zu untersuchen. Fünf Kinder dagegen konnten vor Beginn und nach 8 Tagen (bei der Nachschau) untersucht werden; der Befund bei diesen ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle V. Leukozytenbefund bei geimpften Kindern (Erstimpflinge).

Fall	1		2		3		4		5	
vor bzw. 8 Tage nach der Impfung	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
Datum	21. III.	28. III.	21. III.	28. III.	21. III.	28. III.	21. III.	28. III.	21. III.	28. III.
Eosinophile	5 8	2 2	3 10	2	1 3	8 3	4 6	3 3	3	2 1
Stabkernige	4	22 15	3	9 7	3 12	11 12	2 8	10 3		
Segmentkernige	60 52	16 27	47 54	8 19	48 37	19 20	10 12	6 17	52 55	27 46
Lymphozyten	34 35	60 53	47 36	81 73	43 47	61 64	84 74	81 77	48 42	71 53
gr. Mononukleäre	1 1	3			1	1 1				

Es ergab sich dabei als auffallendste Veränderung eine überaus starke Lymphozytose, die bei allen Kindern festzustellen war. Nur ein Kind hatte bereits vorher eine besonders starke Lymphozytose; es muß also bei diesem Kind irgend ein anderer pathologischer Prozeß vorgelegen haben. Andererseits zeigten natürlich die Neutrophilen eine entsprechende Abnahme. Es trat aber bei ihnen unter Abnahme der Segmentkernigen eine erhebliche Zunahme der jugendlichen Stabkernigen auf — mit Ausnahme von Fall 5.

Die Eosinophilen zeigten keine eindeutigen Veränderungen.

Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper bei geimpften Kaninchen.

Auf die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper für die Klinik ist zuerst wieder von Fahraeus hingewiesen worden. Infolge seiner Untersuchungen ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, die den Wert dieser Methode für die Praxis bestätigten, und bald muß sie in den Bestand der wichtigen klinischen Untersuchungsmittel eingereiht werden.

Bezüglich der Technik bestehen noch keine einheitlichen Methoden; fast jeder Untersucher hat seine eigene, immerhin aber werden 2 Gruppen der Ablesung angewandt, einmal Ablesung der Zeit, in welcher eine bestimmte Senkungsstärke erreicht ist, und das andere Mal die jeweils nach 1, 2, 3 usw. Stunden erreichte Höhe. Die erste Methode ist besonders von Linzenmeier eingeführt worden; für letztere hat Haselhorst eine einfache Technik angegeben.

Wir versuchten in zahlreichen Normalfällen die beiden Techniken parallel und fanden, daß sie keine wesentlichen Unterschiede boten. Die Fehlerquellen sind in beiden Fällen erheblich, da schon geringe Schwankungen der aufgesogenen Menge, die Weite der Röhrchen usw. Unterschiede ergaben. Daher sind nur deutliche Ausschläge zu berücksichtigen.

Unsere Technik war die folgende: Die Linzenmeierschen Röhrchen von 1,5 mm Durchmesser wurden bei 6, 12 und 18 mm Entfernung von dem Flüssigkeitsspiegel von 1 ccm mit Marken versehen. Ferner wurden graduierte 1 ccm-Pipetten — nach der Technik von Haselhorst — in einem Gestell angebracht und hart auf am Boden eingelassene Wachsplättchen angepreßt, um Auslaufen zu verhindern.

Wir lasen später auch in den Linzenmeierschen Röhrchen, parallel zu den engeren Pipetten, nach 1, 2, 3 und 4 Stunden ab und fanden keine wesentlichen Unterschiede der beiden Methoden.

Verwendet wurden stets 0,8 ccm Blut, gemischt mit 0,2 ccm einer 5% Natrium-citricum-Lösung.

Die Senkungsgeschwindigkeit der einzelnen Tierarten schwankt beträchtlich. Hierüber liegen von Abderhalden ausgedehnte Untersuchungen vor.

Auf die Theorien der Beschleunigung und Verlangsamung kann hier nicht näher eingegangen werden. Höber führte sie auf Unterschiede in der elektrischen Ladefähigkeit der Erythrozyten zurück. Andere zeigten Beziehungen zum Globulingehalt; Abderhalden

fand, daß sowohl das Plasma als auch die roten Blutkörper eine Rolle spielen.

Ehe die Ursachen der Änderung eindeutig erklärt werden können, ist es wünschenswert, daß bei möglichst vielen pathologischen Zuständen die Senkungsgeschwindigkeit festgestellt wird, um durch Vergleich mit dem Verhalten der anderen Bluteigenschaften neue Gesichtspunkte hierzu zu gewinnen.

Unsere Versuche wurden an den Vakzinekaninchen II, III und IV vorgenommen. Der Zeitpunkt der Untersuchung war stets der gleiche, so daß evtl. Abhängigkeit von der Fütterung und Verdauung nicht in Frage kam. Da die Schwangerschaft beim Menschen bekanntlich eine starke Erhöhung verursacht, wurde auch daran gedacht. Einige Versuche ergaben keine Beschleunigung beim Kaninchen in verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten ist beim Kaninchen eine sehr langsame; die Ausschläge sind daher nicht immer sehr deutlich und Schwankungen durch geringe Fehler leicht möglich.

Es fanden sich bei Untersuchungen normaler Tiere folgende Werte:

Tabelle VI.

Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper bei normalen Kaninchen.

Methode nach Linzenmeier.

Abgelesen nach Stunden	1	2	3	4
Kaninchen 1	2	4	7	
„ 2	1,5	3,5	4,5	5,5
„ 3	1,5	4	8,5	9
„ 4	1,5	4	6	8
„ 5	2	6	8	12
„ 6	4	8	12	13,5

Bei den Vakzine-Kaninchen ergab sich nun nach Tabelle VII bei Nr. II und IV eine deutliche, recht beträchtliche Beschleunigung der Reaktion, die bei Tier II erst am 15. Tag, bei IV bereits am 10. Tag wieder abklang.

Der Beginn der Beschleunigung am 4. Tag nach der Impfung fällt mit der Höhe der Reaktion zeitlich fast genau zusammen.

Bei Tier III war ein Unterschied nicht festzustellen (dieses Tier hatte stets eine höhere Leukozytenzahl als die anderen).

Tabelle VII.

Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper bei geimpften Kaninchen.

Ablesung nach Stunden:	Kaninchen II				Kaninchen II				Kaninchen III				Kaninchen IV			
	1h	2h	3h	4h	1h	2h	3h	4h	1h	2h	3h	4h	1h	2h	3h	4h
Methode	weite Röhrchen nach Haselhorst ccm				1 ccm Pipetten nach Linzenmeier ccm											
Tag der Impfung	2	4			1,5	4	6	8	2	6	8	12	4	8	12	13,5
1 Tag nach der Impfung	2	7	10	12	2	3	5	5,5	4	6	12	15	4	6	8	8
2 „ „ „ „	3	6	7	10	2,5	5	7	9								
3 „ „ „ „					4,5	7	9.5	11	4	6	10	15	2	4	6	10
4 „ „ „ „	12	20	28	37	7	13	14,5	17	4	6	10	12	12	12	17	20
5 „ „ „ „	17	36	45	45	12	18	20	22	4	6,5	8,5	11	7	12	18	22
6 „ „ „ „									2	4	6	8	6	12	18	20
7 „ „ „ „	12	25	33	40	8	15	16	18,5	3	8	12	15	12	18	21	22
8 „ „ „ „	9	30	33	40	8,5	19	21	22	5,5	9	12	15	15	19	20	20
9 „ „ „ „	10	20	23	30	9	16	19	21,5								
10 „ „ „ „	8	16	25	30	8,5	14,5	17	18	4	6	7,5	11	3	8	12	18
11 „ „ „ „	9	17	25	30	7	14	18	19	2,5	5	7	10	4	7	12	18
12 „ „ „ „	8	15	22	28	6,5	13	18	18	2	4	6	8	3	6	10	15
13 „ „ „ „									2	4	6	8	3	6	10	15
14 „ „ „ „					6	12	14	17	3	4	6	8	3	6	9	13,5
15 „ „ „ „	2	10	20	25	2	6	6	8	4	6	11		3	6	11	12
16 „ „ „ „									2	4	6	8				
17 „ „ „ „																

Ein direkter Zusamenhang mit dem Einsetzen der starken Lymphozytose ließe sich nur bei Tier IV herauslesen, ich möchte aber aus dem einen Versuch keine derartigen weitgehenden Schlüsse ziehen. Es wäre aber bei anderen Zuständen — besonders auch des Menschen —, die mit starken Veränderungen des leukozytären Blutbildes einhergehen, mehr als bisher auf einen etwaigen Zusammenhang mit Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit zu achten, da doch die hierdurch bedingten Unterschiede in der Blutzusammensetzung sehr wohl von Einfluß sein könnten.

Als Ergebnis zeigte sich also, daß bei der Vakzinebehandlung der Kaninchen mit dem Einsetzen starker Impfreaktion eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper eintritt. Es wäre nun vor allem zu prüfen, ob das auch für die Impfung des Menschen zutrifft.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Vakzinierung der Kaninchen und Menschen hat eine deutliche Lymphozytose auf der Höhe der Reaktion zur Folge. Beim Menschen findet ferner eine Verschiebung des neutrophilen

Blutbildes nach links, mit Ausschwemmung zahlreicher Stabkerniger statt.

2. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten wird durch die Vakzinierung der Kaninchen erhöht.

Literatur.

Klieneberger und Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Barth. Leipzig 1912.

Sei, Shigemoto, Über den Einfluß von „Bayer 205" auf das Blut. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 27, S. 137.

Bohn, Experimentelle Studien über diuretische Wirkung des Novasurols. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, 1923, Bd. 31, H. 3—6.

Fahraeus, The suspension stability of the blood. Acta med. scandin. 1921, Bd. 55, H. 1.

Linzenmeier, Senkungsgeschwindigkeit. Pflügers Arch., 1921, Bd. 181, S. 69.

Haselhorst, Praktische Brauchbarkeit der Senkungsprobe. Deutsche med. Wochenschr., 1922, Nr. 33.

Abderhalden, Weitere Forschungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper bei gleichen und verschiedenen Tierarten. II. Mitteilung, Pflügers Arch. f. Physiologie, 1922, Bd. 193, S. 237.

Hoffmann, W. H., Über die Blutveränderungen bei Pockenkranken. Münchn. med. Wochenschr., 1923, Nr. 32, S. 1052.

Sobotta, Zur Kenntnis der Vakzineprozesse. Zeitschr. f. Heilkunde, 1893, Bd. 14, S. 349.

Courmont u. Montayard, La leucocytose de la vaccine chez l'homme et la gemisse. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., Jan. 1901, Nr. 1.

Groth, Über das Blutbild bei experimenteller Vakzine (Referat der Versammlung der Vorstände deutscher Impfanstalten). Zentralbl. f. d. ges. Hygiene, 1921, Bd. 2, H. 9.

Zur Differentialdiagnose der Malaria.

Von

Dr. O. Urchs, Minenarzt in Moengo, Holl.-Guayana.

Obwohl bekannt, daß die Malaria unter den verschiedensten Formen auftreten kann, die dem Diagnostiker manches zu denken geben, will ich im folgenden kurz über ein eindrucksvolles Bild berichten, das den erfahrenen Tropenärzten zwar nicht unbekannt sein wird, den jungen Kollegen aber lesenswert erscheinen möchte.

Ich wurde nachts zu einem jungen, javanischen Arbeiter gerufen, der nach Aussage der Angehörigen mit Ausnahme weniger Fieberanfälle stets gesund gewesen, nun aber plötzlich unter Schüttelfrost mit hohem Fieber (39,5) und den heftigsten Leibschmerzen erkrankt war. Der Patient bot ein Bild des Jammers: er lag

fiebernd und zusammengerollt stöhnend auf der Matte, beide Hände gegen den Leib gepreßt, und war nur mit Mühe zu bewegen, diese zum Zweck der Untersuchung zu entfernen. Während die Brustorgane nichts Besonderes darboten, war der ganze Leib bretthart gespannt, und bei der leisesten Berührung schrie der Patient schmerzhaft auf. Besonders eine Stelle des rechten Epigastriums, am lateralen Rande des Rect. abd. d., etwa 4 Finger unter dem Rippenbogen, erschien als die empfindlichste Stelle.

Der erste Gedanke, der sich dem Untersucher aufdrängte, war der eines akut perforierenden Prozesses in der Bauchhöhle und zwar entweder der Gallenblase oder, wahrscheinlicher, eines nach oben medial verlagerten Appendix, ein Gedanke, den der plötzliche „vernichtende" Schmerz, den die Chirurgen immer wieder hervorheben, sowie die klassische „défense musculaire" besonders nahelegten. Ein kleiner, jagender Puls, die bestehende Obstipation und initiales Erbrechen verstärkten diese Erwägungen und ließen den Gedanken an einen operativen Eingriff in bange Erwägung ziehen, der hier, mitten im Urwald, 110 Meilen von der nächsten, größeren Siedlung, ohne Assistenz, ohne ausreichende Asepsis, nur durch eine unmittelbare indicatio vitalis zu rechtfertigen gewesen wäre.

Nach rasch herbeigeschaffter, guter Beleuchtung aber bot die Inspektion etwas Neues: unter dem linken Rippenbogen trat eine trotz der prallen Bauchdeckenspannung deutlich sich abhebende Geschwulst zutage, die in Nabelhöhe die Mittellinie erreichte und bei deren Randabtastung heftigster Schmerz ausgelöst wurde.

Zweifellos handelte es sich um einen der von den Malariaforschern immer wieder erwähnten akuten Milztumoren, der durch stärkste Verdrängung der Nachbarorgane und infolgedessen Reizung der zahlreichen sensiblen Fasern im Gekröse, Aufhängebändern und Organkapseln jenes imponierende Krankheitsbild veranlaßt hatte.

Sowohl die Therapie als auch die nähere Untersuchung bestätigten diesen Gedanken: auf Injektion von 1 g Chinin sowie die üblichen palliativen Maßnahmen (kalte Kompressen, Mo-Tropfen) verschwanden die Schmerzen und das Fieber im Laufe der Nacht. Im Blut fanden sich Ringe und halberwachsene Formen der Malaria tertiana, im Harn waren Urobilin und Urobilinogen nachzuweisen, und die histologische Differenzierung des Blutbildes ließ mich die Vermutung eines Rezidivs bestätigen: es zeigte eine starke Linksverschiebung (Myelozyten 1, Stabkernige 27, Segmentkernige 28), Monozytose (15), Polychromasie und einzelne Normoblasten. Die

übrigen Blutzellen boten in ihrer Verteilung nichts Besonderes: gr. L. 9, kl. 16, Eos. 5.

Epikrise: Vor jeder endgültigen Diagnose einer perforierenden Appendizitis ist in Malariagegenden das Verhalten der Milz und möglichst des Blutbildes genau zu prüfen.

(Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Bern.)

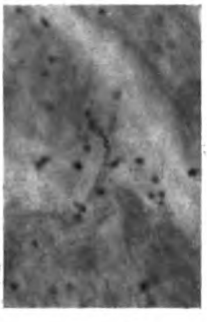
Zur Atiologie der multiplen Fibrome der Malayen.

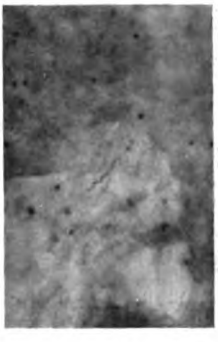
Von

Prof. **G. Sobernheim,** Bern.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, einige Schnittpräparate eines Falles jener eigentümlichen fibromatösen Geschwülste zu durchmustern, wie sie bei Malayen, sowie in Ost- und Nordafrika, neuerdings auch in Europa beobachtet worden sind. Die in Nr. 10 dieses Archivs gerade erschienene Veröffentlichung von Galli-Valerio gibt mir Veranlassung, meine Beobachtungen kurz mitzuteilen.





Die Präparate stammten aus Java und waren von Herrn Dr. Oudendal Herrn Prof. de Quervain übersandt worden, durch dessen Güte sie mir zugänglich gemacht wurden. Es handelte sich um Schnitte, die nach der Levaditi-Methode mit Silber imprägniert waren und als Beleg für das Vorkommen von Spirochäten des Pallidatypus in diesen Fibromen dienen sollten.

Im ganzen habe ich drei Präparate durchgesehen; der Befund war klar und eindeutig. In den Schnitten fanden sich eine Reihe von Elementen, die ohne weiteres als Spirochäten angesprochen werden konnten. Sie zeigten meist die feinen steilen Windungen,

wie sie der Pallida eigentümlich sind, eine Verwechslung mit andersartigen Gebilden und ein Zweifel an der Spirochätennatur kam nicht in Frage. Man erkannte deutlich die Abgrenzung gegen das Gewebe, die Formen waren charakteristisch und scharf, sie zeigten eine sich von dem mehr gelblich-braunen Untergrund abhebende braunschwarze, dunkle Farbe; Verlauf und Lagerung der Elemente waren oft senkrecht zu dem der Gewebsfasern. Gewisse Fasern und Zellränder, die unter Umständen Spirochätenform vortäuschen können, waren auch in diesen Präparaten zu erkennen, doch ließen sich von ihnen die echten Spirochäten auf den ersten Blick unterscheiden. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß die von mir besichtigten Präparate Spirochäten des Pallidatypus enthielten. Die beigefügten Mikrophotogramme geben das Bild einigermaßen wieder. Da die Schnitte leider ziemlich dick waren, ließen sich die Windungen in ihrer typischen Zahl und Form immer erst bei Durchmusterung mehrerer Ebenen erkennen, und es war schwierig, die Formen photographisch darzustellen.

Neben den einwandfreien Spirochätenformen, die sich an verschiedenen Stellen der beiden Schnitte fanden, zum Teil in größerer Zahl, ließen sich auch mehrfach atypische Formen nachweisen, deren Charakter vielleicht zweifelhaft sein konnte. Keinesfalls handelte es sich dabei um stärkere Imprägnierung von Zellgrenzen oder dgl., denn auch diese Formen kreuzten vielfach den Verlauf der Gewebsfasern und lagen quer über den Zellen. Teils waren es relativ dicke, stark imprägnierte, schwarzbraun hervortretende, fadenförmige Elemente, an denen man aber die Spirochätenwindungen nicht zu erkennen vermochte, teils waren es reihenförmig aneinander gelagerte Körnchen, die nach Form und Größe an das Bild einer Spirochäte erinnerten. Es ist mir kaum zweifelhaft, daß auch in diesen Fällen echte Spirochäten vorlagen, wie man sie ja in Levaditi-Präparaten neben den ganz typischen Elementen anzutreffen pflegt, nur daß man sie eben nicht mit Sicherheit als solche ansprechen konnte. Ich vermute, daß Galli-Valerio in seinen Präparaten die gleichen Formen gesehen hat, die für sich allein eine sichere Diagnose nicht gestatten und daher von ihm nicht als Spirochäten anerkannt wurden.

Nach alledem darf jedenfalls die Angabe von van Dijke und Oudendal[1]), daß in den fibrösen Geschwülsten der Malayen Spiro-

[1]) Geneeskundig Tijdschr. vor Nederlandsch-Indië, 1922, u. Reports of the Dutch-Indian med. civ. service. 1923, II.

chäten (pallida bzw. pertenuis) zu finden sind, als Tatsache anerkannt werden. Eine Entscheidung, welche Spirochätenart im speziellen vorliegt, läßt sich natürlich auf Grund von Schnittpräparaten mit Silberimprägnierung nicht ohne weiteres treffen. Es gebührt den genannten Autoren aber unzweifelhaft das Verdienst, die Ätiologie der juxta-artikulären Malayenfibrome geklärt zu haben. Ihre Entdeckung befindet sich im Einklang mit der klinischen Erfahrung, die immer wieder auf einen Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis und Frambösie hindeutete und mit den histologischen Befunden, die durchaus für Syphilis sprachen (Mouchet und Dubois[1]), Gougerot, Burnier und Bonnin[2]), Poupelain[3]), Montel[4]), Foley und Parrot[5]), Cange und Argand[6]), Nogue[7]). Insbesondere hat auch de Quervain[8]) bei dem von ihm beschriebenen Falle multipler juxta-artikulärer Fibrome („fibrös-gummöser Knoten"), dem ersten in Europa beobachteten, die Anschauung vertreten, daß es sich um eine syphilitische Affektion handle. Ich habe damals das Material untersucht, aber weder im Dunkelfeld noch im Ausstrichpräparat noch im Levaditi-Schnitte Spirochäten entdecken können. Dieses negative Untersuchungsergebnis möchte ich indessen im Hinblick auf die gesicherten positiven Befunde nicht als entscheidend ansehen. Offenbar ist die Darstellung der Spirochäten in den fibromatösen Geschwülsten nicht ganz leicht, so daß namentlich bei einer geringen Zahl von Spirochäten der Nachweis mißglücken kann. Mißerfolge, wie sie ja auch andere Autoren aufzuweisen haben, scheinen dies zu bestätigen.

---

[1]) Bull. soc. path. exot., 1913, Bd. 6.

[2]) Gaz. des hôpit., 1920.

[3]) Ebenda, 1920.

[4]) Bull. soc. path. exot., 1920.

[5]) Bull. soc. path. exot., 1920 u. Arch. Inst. Pasteur Afrique du nord, 1921.

[6]) Paris méd., 1921 u. Gaz. des hôpit., 1922.

[7]) Gaz. des hôpit., 1921.

[8]) Schweiz. med. Wochenschr., 1920, Nr. 29; Lyon chiurgical, 1921; Gazette des hôpitaux, 8. u. 10. Aug. 1922.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria u. Schwarzwasserfieber.

Stuhlmann, Walter. Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und im besonderen ihr Verhalten bei der Malaria. Hamburg, L. Friedrichsen & Co., 1923. 52 S.

In einer aus dem Tropeninstitut hervorgegangenen interessanten Arbeit kommt der Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten im Zitratblut ist bei der Malariaerkrankung beschleunigt. Dieses Ergebnis stimmt mit dem Befund der verschiedenen Autoren überein, daß die Senkungsgeschwindigkeit bei Infektionskrankheiten überhaupt beschleunigt ist.

2. Während eines Malariafieberanfalles läuft die Senkungsgeschwindigkeit bis zum Eintritt des Schüttelfrostes der Temperaturkurve ungefähr parallel, doch bei geringen Schwankungen vor dem steilen Temperaturanstieg verlangsamt sie sich, wenn die Temperatur zur Norm geht, und beschleunigt sich, wenn ein Ansteigen der Temperatur vorhanden ist. Im Schüttelfrost findet darauf eine starke Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit statt, um sich auf der Fieberhöhe und noch mehr im Abstiege zu beschleunigen. Beim Abstiege nach dem Anfall findet also ein umgekehrtes Verhalten wie bei einer Senkung der Temperatur vor dem Anstiege statt.

3. Während des Intervalls wird die vor dem Fieberanfall vorhandene Senkungsgeschwindigkeit nicht wieder erreicht, es resultiert nach jedem Malariafieberanfall eine beschleunigtere Senkungsgeschwindigkeit als vor ihm.

4. In den Chinintagen verlangsamt sich die Senkungsgeschwindigkeit und beschleunigt sich wieder in den Chininpausentagen, erreicht aber durchweg nicht den Stand am Tage vor der Chinindarreichung wieder.

5. Das Chinin übt also einen hemmenden Einfluß auf die Entladung der roten Blutkörperchen aus.

6. Die tägliche Darreichung von Chinin während einer längeren als bei der Nochtschen Methode angewandten Zeit hat keinen besonderen Einfluß auf die Besserung der Senkungsgeschwindigkeit gegenüber der Pausenbehandlung. Die SZ verhält sich bei beiden Arten der Chininmedikation nach einer längeren Behandlungszeit ungefähr gleich.

7. Während des Verlaufes der Chininbehandlung der Malaria nach Nocht nähert sich die SZ allmählich der Norm. Muß eine frühzeitige Entlassung stattfinden, so sind noch keine normalen Verhältnisse in der Senkungsgeschwindigkeit vorhanden.

8. Zwischen Senkungsgeschwindigkeiten einerseits und dem Hämoglobingehalt und der Erythrozytenzahl des Blutes andererseits ist eine gewisse Parallelität nachzuweisen. In direktem, ursächlichen Zusammenhang stehen sie aber nicht.

9. Bei einer akuten oder chronischen Malaria mit positivem Blutbefund an Malariaplasmodien erübrigt sich die SR als Diagnostikum. Bei einer latenten Malaria mit negativem Blutbefund sagt uns auch eine Beschleunigung der Sedimentierung nicht, ob eine Malariaerkrankung zur Zeit noch vorliegt oder nicht; denn die beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist eben

nach den vielen Untersuchungen auf den verschiedensten Gebieten der Medizin nicht spezifisch für eine bestimmte Krankheit. Sie ist, wie auch meine Untersuchungen in den Vergleichsfällen ergeben, bei sehr vielen pathologischen Zuständen vorhanden.

10. Die Ergebnisse der Senkungsreaktionen am Ende der Chininbehandlung einer Malaria oder bei früherer Entlassung haben einen prognostischen Wert. Die allmähliche Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit im Laufe einer Malariabehandlung und ihre Rückkehr zur Norm (200—300 Min. nach meiner Methode) ist ein sicheres Zeichen dafür, daß wieder normale Blutbeschaffenheit eingetreten ist. Mühlens.

Rivet, Lucien. Sur quelques cas de paludisme autochtone. Presse Médicale, 1923, Nr. 76, S. 805.

2 Fälle von Tertianainfektion bei 2 in der Nähe von Boulogne sur Mer weilenden Sommerfrischlerinnen. Daselbst war bisher keine Malaria beobachtet. Die Infektionen konnten auf 2 in der Nähe zugezogene malarische Syrier zurückgeführt werden. Mühlens.

Stephens, J. W. W. A new malaria parasite of man. Annals of trop. med. and paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 383.

Der Verfasser beschreibt einen nach seiner Ansicht neuen Malariaparasitentypus bei einem Patienten aus Ostafrika und nennt ihn „Plasmodium ovale". Der Parasit soll große Ähnlichkeit mit dem Parasiten Ahmed Emins (Pl. vivax, var. minuta) aus Kamaran haben. Hauptcharakteristika: Kompakte, häufig ovale Form (auch infizierte Blutkörperchen oft oval), nicht amöboid, quartanaähnlich, aber bei den halb- und ganzerwachsenen Formen Schüffnertüpfelung; Blutkörperchen nicht oder nur wenig vergrößert; höchstens 12, mitunter nur 6 Merozoiten; keine Gameten gesehen; hier und da einige von Tertianaparasiten nicht zu unterscheidende Formen. Mühlens.

Blacklock, B. The etiology of Blackwaterfever. Annals of trop. med. and paras., 1923, Bd. 17, Nr. 1, S. 79.

Um die Frage zu entscheiden, ob das Schwarzwasserfieber durch einen spezifischen Organismus bedingt sei, injizierte B. einem früheren Tropikamalariker Blut von einem tötlich verlaufenen Schwarzwasserfieberfall auf der Höhe des Anfalls und gab 2 Tage lang im ganzen 30 Grains Chinin, um einer eventuellen Malariainfektion vorzubeugen. Der Injizierte blieb während 2monatiger Beobachtung gesund. Das spricht also nicht im Sinne eines pathogenen Agens. Mühlens.

Kandelaki, S., Dr. Über das Schwarzwasserfieber im Kaukasus. Erg. des Kauk. Malaria-Komitees, 1917, Nr. 8.

Im Araxtal, dieser stark von Malaria heimgesuchten Gegend, hat der Verf. 33 Fälle von Schwarzwasserfieber beobachtet, und zwar bei den nichteinheimischen Russen, die über ein Jahr in dem Bezirke gelebt hatten. Der Verlauf der Krankheit war im ganzen sehr schwer, 6 Patienten starben unter zunehmender Oligurie. Die Krankheit war immer in den kalten Monaten (September—März). Die Harnmenge schwankte bedeutend. Die Zahl der Anfälle variierte zwischen 1—16. Im peripheren Blut wurden keine Malariaparasiten nachgewiesen. Das klinische

Bild war das gleiche, einerlei ob vorher mit oder ohne Chinin behandelt wurde. Dosen von 1,0 Chinin nach dem Hämoglobinurieanfall riefen keine Rezidive hervor. In zwei Fällen bekamen die Kranken, nach der Heilung im Winter, ein zwei Minuten dauerndes Bad, von + 8° R, bei Zimmertemperatur von + 10° R, sie blieben vollständig gesund. Da Chinin, nach dem Verf., erfolglos war, beschränkte sich die Behandlung auf Bettruhe, Wärme und reichliche Flüssigkeitszufuhr (per os, intravenös, per rectum), wobei besonders das alkalische, kohlensäurehaltige kaukasische Mineralwasser „Borsschom" bei Oligurie, Nausea, Singultus und Emesis glänzende Resultate gab. Z. Nesmelow (Charkow).

Trypanosomiasis.

Soto, Jaquin. Un nuevo caso de tripanosomiasis en El Salvador. La Clinica, San Salvador 1922, Bd. 1, H. 6, Nr. 5, 6 u. 7.

In Salvador wurde durch Dr. Segovía der zweite Fall einer menschlichen Trypanosomeninfektion festgestellt. Der Erreger ist im ersten Falle als Tr. cruzi angesprochen worden. Das klinische Bild, das in beiden Fällen übereinstimmend gefunden wurde, entspricht dem einer chronischen Malariainfektion. Es liegt die Vermutung nahe, daß es sich um ein besonderes Krankheitsbild handelt, auch sollen sich morphologische Unterschiede gegenüber den bisher beschriebenen Trypanosomenarten herausgestellt haben. Weitere Mitteilungen über diese Beobachtungen werden in Aussicht gestellt. E. Nauck (Hamburg).

Tejera, Enrique. La Tripanosomosis americana en Venezuela. Caracas 1919.

Die Arbeit enthält Beschreibung der klinisch beobachteten Fälle und der Biologie des Überträgers (Rhodrius prolixus Stal; Conorhinus megistus scheint in Venezuela nicht vorzukommen), Untersuchungen über den Erreger im Blut von künstlich infizierten Tieren und im Organismus des Überträgers. (Vgl. die in dieser Zeitschrift referierten Arbeiten des Verfassers:

La trypanosomose americaine au maladie de Chagas au Venezuela. Bull. Soc. Path. exot., 1919, Bd. 12, S. 509; referiert Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, Nr. 2.

La leishmaniose americaine au Venezuela, Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 238; ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1921, Bd. 25, Nr. 10.)

E. Nauck (Hamburg).

Tejera, E. Trypanosomiasis animales au Venezuela. Bull. Soc. Path. exot., 14. April 1920, Bd. 13, Nr. 4.

Beschreibung der klinischen Erscheinungsformen der in Venezuela vorkommenden Trypanosomeninfektionen bei Equiden und Studien über die Virulenz der Tryp. venezuelense an Versuchstieren. Bei einer Kuh wurde im Blut eine Trypanosomenart gefunden, die der von Leger und Vienno in Französisch-Guayana bei Rindern festgestellten entspricht. (Vgl. Bull. Soc. Path. exot., 1919, Bd. 12, S. 258; ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, Nr. 2.)

E. Nauck (Hamburg).

Risquez, A. Francisco. Esbozo de geografía médica de Venezuela. Caracas 1921.
Sanchez, Andres. Geografía médica de la isla de Margarita. Caracas 1921.
Risquez, Jesús Rafael. Apuntes para la geografía médica del estado Aragua. Maracaibo 1917.

Die schon vor längerer Zeit erschienenen Arbeiten enthalten viel interessante und wertvolle Erhebungen über geographische, klimatologische und epidemiologische Verhältnisse in Venezuela. Die Einzelheiten lassen sich im Rahmen eines kürzeren Referates nicht wiedergeben, es sei deshalb auf die Originalarbeiten verwiesen, die in die Bibliothek des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg, aufgenommen sind. E. Nauck (Hamburg).

Bilharzia.

Khalil, M. Bilharzia infection in the New World. West Indian Medical Conference, 8. Juli 1921. Abgedruckt in London School of Trop. Med., Department of Helminthology, Collected Papers 1922, Teil 2, Nr. 16—25, S. 1—4.

Nach zusammenfassenden Bemerkungen über das in der Überschrift mitgeteilte Thema berichtet der Autor über in Britisch-Guyana angestellte Versuche, durch Kupfersulfat die Bilharzia übertragenden Planorbisschnecken abzutöten. Im Laboratorium mit Regenwasser angestellte Versuche töteten die Schnecken innerhalb 24 Stunden schon bei einer Verdünnung von 1 : 1000000; bei „saurem", an anorganischen Substanzen — mit denen Kupfersulfat schnell Verbindungen eingeht — reichem Kanalwasser war 1 : 200000 Kupfersulfat dazu nötig; Versuche, bei der gleichen Konzentration Planorbis in einem Graben unter natürlichen Bedingungen mit Kupfersulfat abzutöten, führten innerhalb 24 Stunden zu keinem Erfolg. Kupfersulfat 1 : 200000 wäre für Menschen und höhere Tiere selbst bei längerem Gebrauch unschädlich; manche Fische stürben freilich schon bei 1 : 500000 ab, was aber durch die schnell eintretende starke Verdünnung des Kupfersulfats beim Einleiten in fließendes Wasser und durch dessen schnelle Bindung an anorganische Substanzen praktisch an Bedeutung verlöre.

Fülleborn.

Baker, Frank Collins. Fluke infection and Destruction of the intermediate Host. Journ. of parasitology, März 1922, Nr. 3, S. 146.

Kupfersulfatbehandlung des Wassers nach Chandler zur Abtötung von Schnecken und Cercarien sei nur für Pfützen und stagnierende Wässer unbedenklich. In für Nutzfische usw. in Betracht kommenden Gewässern würde schon durch die Vernichtung der gegen Kupfersalze sehr empfindlichen Algen, die einen wichtigen Teil des als Jungfisch-Futter direkt oder indirekt in Betracht kommenden Planktons bildeten, großer Schaden entstehen können.

Fülleborn.

Bettencourt, A. & Borges, I. Rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la bilharziose au Portugal. Arquivos do Inst. Bact. Camara Pestana, Bd. 5, H. 2, S. 189—230. Mit 5 Tafeln.

Im Juli 1921 veröffentlichte Borges, daß bei einer aus der Gegend von Tavira in Portugal stammenden Frau (sie war in der Klinik von Dr. B. Lopez in Behandlung) Schistosomumeier im Urin gefunden seien; da die Frau Portugal nie verlassen hatte, war das endemische Vorkommen von Bilharzia damit auch für Portugal — außer Zypern der einzige europäische Herd — erwiesen. Nach-

forschungen ergaben, daß die Infektion durch Wäschewaschen in den heißen Quellen von Tavira, die eine konstante Temperatur von 25,5° C haben, erfolgt war, indem die Wäscherinnen offenbar in das Wasser urinieren und dadurch die als Zwischenwirte nachgewiesenen Planorbis metidjensis-Schnecken [siehe auch das nächste Referat] infizieren. Von 64 Wäscherinnen hatten 46 (also 72%) Endstacheleier im Urin; nur ein einziger 13jähr. Junge, der in dem Wasser zu baden pflegte, war auch infiziert. Die Infektionen waren jedoch so leicht, daß sie kaum Beschwerden verursachten. Manche der Frauen hatten Hautjucken verspürt, vielleicht infolge des Eindringens der Cercarien in die Haut. Eine mit dem Suchen von Bilharziaschnecken beauftragte und daher für längere Zeit mit dem Wasser in Berührung gekommene Frau bekam in der Nacht darauf starkes Jucken an den Armen, und am folgenden Tage hatte sie einen sehr ausgedehnten papulösen Ausschlag, besonders an den Vorderarmen.

Die Autoren stellten eingehende morphologische Untersuchungen über die Entwicklung des Parasiten an. Auch die Infektion von Tieren mit Schistosomen durch Cercarien gelang. Komplementbindung mit Antigen von Fasciola hepatica nach Höppli war nur ausnahmsweise bei den Bilharziafällen positiv, wohl aber in fast der Hälfte der Fälle bei Syphilitikern. [Siehe dieses Archiv, 1921, S. 365.]

Fülleborn.

França, Carlos. L'hôte intermédiaire du Schistosomum haematobium au Portugal. Bull. soc. path. exot, 1922, Nr. 9, S. 805—809.

Der Überträger von Schistosomum haematobium in Portugal ist eine Abart der [auch bei uns in Deutschland gewöhnlichen großen Posthornschnecke] Planorbis corneus, die von einigen Zoologen als Planorbis corneus var. metidjensis Forbes, von anderen als Planorbis du fourii Graells bestimmt wurde. Da der Schistosomum-haematobium-Zwischenwirt in Ägypten nur Bullinus ist[1]) — auch die Physopsis africana, die nach Cawston in Südafrika die Überträgerin bildet, ist eine Bullinusart — während andererseits Planorbis in Ägypten ausschließlich das Sch. mansoni und nicht Sch. haematobium übertrüge und ebenso auch in Südamerika [wo Sch. haematobium ja überhaupt fehlt], so habe sich das Sch. haematobium der warmen Quellen von Tavira in Portugal doch wider Erwarten an eine Planorbis angepaßt: das bringe, worauf schon Cort hinweise, die Gefahr mit sich, daß ähnliche Anpassungen auch in anderen, bisher bilharziafreien Ländern stattfinden könnten. Freilich bedürfe das Schistosomum zu seiner Entwicklung in der Schnecke eines gewissen, nicht zu niedrigen Wärmegrades, wodurch die Infektionsgefahr für kühlere Länder trotz eventuellen Vorkommens geeigneter Schnecken gering werde.

Fülleborn.

Gobert, E. & Anderson, Ch. Un nouveau foyer de Bilharziose en Tunisie. Bull. path. exot., 1923, Nr. 1, S. 18—21.

Bisher war Bilharziose aus Tunis nur von Gafsa und der Oase von Nefzoua bekannt, wo sie sehr verbreitet ist. Die Verfasser berichten über 7 Fälle von Blasenbilharziosis aus Kairouan, als deren Infektionsquelle ein Bullinus contortushaltiges Wasserbassin angesprochen wurde.

Fülleborn.

[1]) Auch in Tunis entsprach die Bullinusgegend der Schistosomum haematobium-Verbreitung, während Planorbis dort zwar vorkommt, aber daselbst offenbar überhaupt noch nicht mit Schistosomum infiziert ist. (Anderson, Ch. W., Bull. soc. path. exot., 1922, Nr. 10, S. 954—956.)

a) **Andersen, Charles W. Enquête et recherches sur la bilharziose en Tunisie.** Arch. des Inst. Past. de l'Afrique du Nord, 1923, Bd. 3, Nr. 1, S. 3—21.

b) **Pallary, P. Faune malacologique des eaux douces de la Tunisie.** Ibid., S. 22 bis 47.

c) **Chourand, G. & Diacono, H. Contribution à l'étude de la réparticion géographique de la bilharziose en Tunisie.** Ibid., S. 94—96.

Die umfangreichen mit Karten bzw. Tafeln und Textbildern versehenen Arbeiten a und b befassen sich mit der Verbreitung der Bilharziosis in Tunis und der dortigen Schneckenfauna und sind mehr von lokalem und zologischem Interesse. Die kleine Arbeit c bringt besonders hämatologische Kasuistik von 6 Bilharziafällen. Fülleborn.

Buxton, P. A. & Krikorian, K. S. On Schistosomiasis in Palestine. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 22. Juni 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 162—166. Ref. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 212.

Blasenbilharziose ist stellenweise in der Umgebung von Jaffa häufig; so waren z. B. von 318 Schuljungen in Jaffa 6,25% infiziert, während andererseits in manchen Dörfern keine Bilharziose gefunden wurde. Von den untersuchten Schneckenarten war nur Bullinus contorus (zu etwa 10%) infiziert; die Schnecke scheint im Aucha-Fluß selten, kommt aber in Zisternen und damit in Zusammenhang stehenden Sümpfen vor. Kupfersulfat 1 : 1000000 tötete auch in dem „harten" Wasser von Jaffa und Jerusalem die Schnecken nach 72 Stunden, bei 1 : 100000 schon in 48 Stunden. Fülleborn.

Pommé & Abdel-Kader Sabagh. Un cas de bilharziose vésicale à Damas traité par l'antimoine en injections intraveineuses. Bull. Soc. Path. exot, 1922, Bd. 15, Nr. 8, S. 695—698.

Bilharziose schien bisher in der Damaskusgegend unbekannt. Der vom Autor beschriebene Fall von Blasenbilharziose bei einem Soldaten aus der dortigen Gegend könne nur durch Einschleppung erklärt werden. Die Tartarus-stibiatus-Therapie war erfolgreich. Fülleborn.

Leger, M. et Bédier, E. Index bilharzien (Schistosomum haematobium) chez les enfants de Dakar. Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 276—278.

Die früheren Mitteilungen über die Blasenbilharziose am Senegal (siehe S. 43 dieses Archivs) werden durch weitere Untersuchungsergebnisse ergänzt. In Dakar hatten von 127 Knaben zwischen 9 und 14 Jahren 8 Schistos.-haematobium-Eier im Urin (6,3%) — zwei der Knaben in größerer Menge —, doch war der Urin in allen Fällen bis auf einen, der rötlich aussah, normal; drei der Jungen gaben an, daß sie aber schon blutigen Urin bei sich bemerkt hätten, wennschon keiner über Blasenbeschwerden klagte; der Kot war frei von Schistosomumeiern. In Médina, einem Dorf bei Dakar, hatten von 86 Knaben 26 (38,8%) Schistosomumeier im Urin, bei einem Dutzend in größerer oder in sehr erheblicher Menge; der untersuchte Urin war auch hier normal, wennschon von den 26 Infizierten 12 in letzter Zeit blutigen Urin bemerkt hatten und 8 angaben, Störungen („intermittleces") bei der Urinentleerung zu haben. Die Autoren bringen auch eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Blasenbilharziose in anderen Gegenden Afrikas. Fülleborn.

Boulay, A. & Leger, M. Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de bilharziose vésicale. Bull. soc. de path. exot., 1923, Nr. 1, S. 63—66.

Eine Bilharziakranke — bei der Tartarus-stibiatus-Behandlung übrigens schnelle Heilung brachte — entleerte täglich gegen 175 g Blut mit dem Urin, obgleich der Fall anscheinend frisch und die Blase weder schmerzhaft noch „klinisch" sonst affiziert schien. Derartige hohe Blutverluste könnten die bei manchen Bilharziafällen beobachteten hohen Anämiegrade erklären.

Nogue (M.) weist in der Diskussion darauf hin, daß Fälle mit derartig hohem Blutverlust bei Blasenbilharziose doch recht selten seien.

Kazama, Y. On Enteric Carcinoma in Schistosomiasis japonica, together with a Causative Relation between the Development and the Parasite's Egg. Gann., Aug. 1921, Bd. 15, Nr. 3, Ref. in Japan Med. World, Tokyo, 15. Dez. 1921, Bd. 1, Nr. 8, S. 22. Ref. Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, Nr. 8, S. 648.

9 Fälle von Darmkarzinom infolge von Schistosomum japonicum werden besprochen. Die Wirkung der Schistosomeneier auf das Gewebe mag teils eine mechanische, teils eine toxische sein. Fülleborn.

Pirie, J. H. Harvey. Hepatic Carcinoma in Natives and its frequent Association with Schistosomiasis. Med. Jl. S. Afrika, Dez. 1921, Bd. 17, Nr. 5, S. 87—97 and S. African Med. Rec., 14. Jan. 1922, Nr. 1, S. 2—8. Ref. Trop. Dis. Bull. 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 213.

Leberkarzinom ist die häufigste bei Eingeborenen in Südafrika gefundene Karzinomform. Da in 10 von den untersuchten 36 Fällen von Leberkarzinom Schistosomumeier gefunden wurden, scheint die Leberzirrhose verursachende Bilharziose für die Entstehung des südafrikanischen Leberkrebses wesentlich zu sein. Fülleborn.

Cawston, F. D. The Emetine Treatment for Bilharzia Disease. Journ. of trop. Med. and Hyg., 1. Mai 1922, Bd. 25, Nr. 9, S. 112—113.

Auf Grund von 300 intramuskulären Emetininjektionen hält der Autor Emetin für eine gute Behandlungsmethode gegen Bilharziose, die bei richtiger Handhabung frei von toxischen Nebenwirkungen sei und Dauerheilungen gäbe; man solle sie aber auf Kinder und Heranwachsende beschränken, da bei den für Erwachsene nötigen hohen Gaben leichte Herzstörungen schwer zu vermeiden seien. Der Autor benutzt Emetintabletten, die er kurz vor dem Gebrauch in kochender 1%iger Karbolsäurelösung löst; die Lösung soll nicht älter als $^1/_2$ Stunde sein. Man solle die intramuskulären Einspritzungen nicht öfter als einen um den andern Tag wiederholen. Wenn für 3 Tage täglich und dann dreimal wöchentlich für 3 Wochen eingespritzt wird, brauche man selten die Gabe von $1^1/_2$ grain (etwa 0,1 g) zu überschreiten; bei jungen Leuten beginne man mit $^1/_2$ grain (etwa 0,03 g). Kinder von 10 Jahren vertrügen meistens nicht mehr als eine Maximalgabe von $^1/_2$ grain, hätten aber von $^1/_4$ grain als Anfangsdosis keine Beschwerden. Nach unvollständigen Kuren erfolge nicht die sonst zu erwartende Besserung des Allgemeinbefindens, und innerhalb von 3 Monaten kehre dann gewöhnlich auch die Hämaturie wieder zurück. Die Komplementbindung, die innerhalb eines Monats nach Abschluß einer erfolgreichen Emetin- oder Antimon-

behandlung negativ werde, diene als Kontrolle. In einer Tabelle über behandelte Fälle werden nach einer Anzahl von Einspritzungen im Urin gefundene tote und „schwarze" Eier [also wie bei Antimonbehandlung, d. Ref.] erwähnt.

Fülleborn.

Wilson, H. F. Rectal Administration of Tartarated Antimony in Bilharziosis. Brit. med. Journ., 28. Jan. 1922, S. 137—138. Ref. Trop. Dis. Bull. 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 215.

In 4 Fällen erwies sich Tartarus stibiatus, per rectum mit Warmwasserklistieren verabreicht, gegen Bilharziose nicht weniger wirksam als intravenös eingespritzt. Das Medikament ist auf diese Weise bequemer zu verabfolgen und sei ungefährlicher, Übelkeit und Erbrechen seien seltener. Einer der Pat. vertrug in 5 Tagen 35 grain (etwa 2,25 g) ohne Beschwerden. Fülleborn.

Diamantis. La théorie périnéale de l'infection de l'homme par le „Schistosomum haematobium" et ses conséquences pratiques. Bulletin de la Société internationale de médecine du Caire. Bd. 1, 18. Mai 1922.

Der Autor führt eingehend aus, daß seiner Ansicht nach vieles dafür spräche, daß die Cercarien von Schistosomum haematobium durch die Haut der Genitalien und Dammgegend in den Körper eindrängen, um sich dann gleich an Ort und Stelle in den Venen dieser Gegend festzusetzen. Die ägyptischen Männer infizierten sich wahrscheinlich durch die den Mohammedanern vorgeschriebenen oftmals täglich wiederholten rituellen Waschungen dieser Körperteile, während das bei den Weibern nicht der Fall sei und diese daher auch weniger Bilharziose hätten. Er zitiert als für seine Ansicht sprechend unter anderem auch eine Notiz von Bilharz, nach der sich bei einem ägyptischen Wasserträger Hautbilharziose an der Stelle entwickelte, wo die „Kerba" [offenbar der stets feuchte Wasserschlauch, der Ref.] der Rückenhaut aufliegt. [In Südafrika und anderwärts, wo keine solche rituellen Waschungen der Genitalgegend üblich sein dürften, ist Blasenbilharziose des männlichen Geschlechts aber ebenfalls überaus stark verbreitet; das „Nutschi" der Kaffern bedeckt gerade nur die Glans penis und hat mit bewußtem Bilharziaschutze, wie es der Autor im Hinweis auf Madden annimmt, wohl sicher nichts zu tun, zumal das Penishütchen auch von sehr vielen Völkern getragen wird, wo Blasenbilharziose überhaupt fehlt. Auch die Tierexperimente, vor allem die mit Schistosomum japonicum, stehen mit den Ansichten des Verf. bisher nicht in Übereinstimmung. Der Ref.] Fülleborn.

Verschiedene Trematoden.

1. **Kobayashi, S. On the Development of the Paragonimus westermani and its Prevention.** Japan Med. World, 15. Mai 1921, Bd. 1, Nr. 1, S. 14—17.
2. **Kawamura, R. & Yamaguchi, M. On the Pulmonary Distomiasis which caused Brain Symptoms in Children.** Japan Med. World, 15. Aug. 1921, Bd. 1, Nr. 4, S. 1—7.
3. **Kimura, O. A Case of Cysts in the Brain caused by Paragonimus westermani.** Mitt. a. d. Patholog. Inst. d. Kaiserl. Univ. zu Sendai, Japan, 1921, Bd. 1, Nr. 2, S. 375—384.

Ref. Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, Nr. 3, S. 217—219.

1. Paragonimus kommt überall in Korea vor; stellenweise ist sogar über die Hälfte der Bevölkerung damit infiziert, und zahlreiche Todesfälle werden durch

den Parasiten verursacht, wennschon er andererseits bei vielen Leuten keine nennenswerten Symptome macht. K.s Experimente deuten darauf hin, daß der Lungen-Egel in dem Anfangsstadium der Infektion besonders gefährlich ist, indem er dann als „gewöhnliche" Pneumonie angesprochene Erscheinungen verursacht. Die Entwicklung in der Schnecke, die über ein Jahr in Anspruch nimmt, wird ausführlich besprochen. Als Transportwirte dienen verschiedene Arten von Süßwasser-Taschenkrebsen, in denen die enzystierten Cercarien sich mindestens sechs Jahre lang lebend erhalten können. Der Genuß solcher „Krabben" infiziert Menschen, Katzen, Hunde und andere Fleischfresser; sonst verlassen die Zysten die Krabben nicht, höchstens einmal „akzidentell". Werden sie gegessen, so verlassen die Cercarien ihre Zysten, durchbohren die Darmwände und gelangen, von der Bauchhöhle aus das Zwerchfell durchsetzend, zur Pleura und Lunge, indem diese Wanderung starke Schädigungen verursacht. Eine Bekämpfung ist praktisch nur durch Vermeidung des Genusses roher „Krabben" möglich; letztere würden von den Koreanern übrigens in rohem Zustande als Mittel gegen Fieber und Diarrhöe betrachtet.

2. Die Autoren haben früher schon über 38 Fälle von Gehirn-Paragonimus berichtet [siehe d. Arch., 1922, S. 21—22]. 1916/17 kamen zahlreiche solcher Fälle bei Kindern vor, die fälschlich als zerebrale Kinderlähmug, Gehirnblutung, Enzephalitis oder akute Meningitis diagnostiziert wurden. Allein in einem Dorfe mit 668 Kindern fanden sich 11 Gehirnparagonimusfälle bei Kindern; die Infektion war in der Mehrzahl der Fälle vor dem 15. Lebensjahr erfolgt, die jüngsten Patienten waren 3—5 Jahre alt. Klinisch beginnt die Krankheit mit schweren Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel; zuweilen kommen epileptische Anfälle mit Delirien, Krämpfe, Aphasie und motorische Paralyse zur Beobachtung. Solche Anfälle wiederholen sich öfter und dauern Stunden oder eine bis zwei Wochen; zuweilen bieten sie das Bild „Jacksonscher Epilepsie". Bei manchen Fällen bleiben sensible oder motorische Störungen zurück, selten Aphasie oder Sehstörungen bzw. Blindheit; auch bis zur Idiotie gesteigerte geistige Schwäche kann die Folge sein. Eine nicht unerhebliche Anzahl der Patienten stürbe im Anfall. Lungenveränderungen mit Eierbefund im Sputum fände sich bei mehr als der Hälfte der Gehirnfälle.

3. Schistosomum japonicum und Paragonimus westermani spielten in Ostasien in bezug auf Gehirntumoren die Rolle, wie in Europa Solium-Finnen und Echinokokken. Bei einem 43 Jahre alten Japaner mit Lungenparagonimus, bei dem 3 Monate vor dem Tode geistige Absonderlichkeiten mit Halluzinationen aufgetreten waren, fand sich bei der Sektion ein daumengroßer, aus mehreren kleinen zusammengesetzter Tumor an der Oberfläche des Tentorium cerebelli, und mehr als ein Dutzend Zysten nahm die ganze laterale Hälfte des linken Okzipital-Lappens ein, von denen die größte 3:1,5 cm maß. Die Zysten entstehen durch ins Gehirn gelangte Paragonimuswürmer; große Mengen von in Bindegewebe eingeschlossenen Paragonimuseiern fanden sich auch in ihrer Nachbarschaft. Fülleborn.

Ando, R. Can Immunization be obtained by the Infestion of Paragonimus westermani? Jji Shinbun, Mai 1921, Nr. 1070. Ref. in Japan Med. World, Tokyo, 15. Sept. 1921, Bd. 1, Nr. 5, S. 16—17. Ref. aus Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 209.

Wurde ein mit erwachsenen Paragonimus infizierter Hund wiederholt mit enzystierten Paragonimus-Cercarien gefüttert, so nahm die Anzahl der sich bei

ihm zur Reife entwickelnden Würmer immer mehr ab. Die Jungen einer solchen Hündin ließen sich zwar durch Verfüttern enzystierter Cercarien infizieren, die ausschlüpfenden jungen Würmer erreichten aber meist nicht die Lunge, sondern blieben fast immer frei im Körper [der Bauchhöhle?] der Versuchstiere liegen. Das alles scheine auf Immunisierung zu deuten. Fülleborn.

Cerveto, Anibal. De algunas enfermedades parasitarias de los pulmones en el Perú; Comunicaciónhecha al Sexto Congreso Médico Latino-Americano. La Crónica Médica, Lima (Peru), Jg. 39. Nr. 713, Nov. 1922, S. 471—478.

Bemerkungen über zwölf in Peru beobachtete Fälle von Lungen-Echinokokken, worüber der Autor bereits in Nr. 703 derselben Zeitschrift berichtet hat. Bekämpfungsmaßregeln, wie sie in Uruguay und in Argentinien begonnen würden, seien auch für Peru angezeigt. Die Anzahl der in Peru beobachteten Lungen-Paragonimusfälle betrüge sechs; einige davon seien authochthone (Nr. 697 der Zeitschrift). Die Paragonimiasis sei mit aller Wahrscheinlichkeit aus Ostasien eingeschleppt worden, was für alle bedrohten amerikanischen Staaten zur Abwehr berücksichtigt werden müßte[1]). Freilich genüge nach den japanischen Feststellungen das Vermeiden des Genusses roher Krebstiere und Mollusken bereits zur persönlichen Prophylaxe. Die Lungen-Paragoniasis sei eine gefährliche Erkrankung, die zur Tuberkulose prädisponieren könne. Von Bronchialspirochätose, die auch aus Ostasien eingeschleppt sei, seien bisher aus Peru nur 2 Fälle bekannt. (Der Kongreß empfiehlt auf den Vortrag hin geeignete Abwehrmaßnahmen gegen Echinokokken, Paragonimus und Bronchialspirochätose zu treffen.)

Fülleborn.

Heimert. Paragonimiasis pulmonar. Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas (Guayaquil, Ecuador), Januar 1922, Nr. 13, S. 43.

Verf. bringt die Krankengeschichte eines Falles von Lungen-Paragonimiasis aus Ecuador. Der einheimische Patient hatte sich (offenbar zugleich mit seiner Tochter), wahrscheinlich in Chone, infiziert; er hatte häufig Süßwasser-Garnelen (Camarones) gegessen, zuweilen auch nicht ordentlich gekochte.

Fülleborn.

Onorato, Raffaele. La paragonimiasi in Tripolitania. Arch. Ital. Sci. Med. Colon. Tripoli, Januar 1920, Bd. 1, Nr. 1, S. 1—13. Ref. Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, Nr. 8, S. 650.

Im Sputum eines an Hämoptyse leidenden Patienten aus Tripolis wurden als Paragonimuseier angesprochene Helmintheneier gefunden; der Patient starb, doch war Sektion nicht möglich. Fülleborn.

---

[1]) Da Paragonimus nach den Untersuchungen von Iturbe (siehe d. Arch., 1920, S. 125—136) bei Caracas (Venezuela), wo ostasiatische Einschleppung, soweit mir bekannt, kaum eine Rolle spielen kann, bei Hunden und Schweinen nicht so selten ist, scheint es keineswegs ausgemacht, daß die amerikanischen Fälle von Ostasien her eingeschleppt sind. Der Ref.

Nakagawa, Koan. The Development of Fasciolopsis buski, Lankester. Journ. of Parasitology, Juni 1922, Bd 8, Nr. 4, S. 162—165. Mit 3 Tafeln.

Fasciolosis buski kommt in Schweinen auf Formosa vor. Die Miraxidien, die denen des gewöhnlichen Leberegels ähnlich sind und gleich diesen einen „Augenfleck" besitzen, reifen innerhalb der mit dem Kote entleerten Eier in zwei bis drei Wochen. Sie entwickeln sich in der Schnecke Planorbis coenosus Benson und in Segmentaria largillierti Dkr. ganz nach Art des gewöhnlichen Leberegels zu Sporozysten, in denen Cercarien produzierende Redien entstehen. Die Cercarie verläßt die Schnecke 5—7 Wochen nach der Infektion, um sich an Wasserpflanzen, also auch ganz wie bei Fasciola hepatica, zu enzystieren. Nach Verfütterung der Zysten an Schweine und Hunde reifen die ausgeschlüpften Cercarien in deren Dünndarm zu geschlechtsreifen Würmern heran; in Schweinen waren sie nach etwa 3 Monaten völlig ausgereift und maßen lebend und ausgestreckt 2 : 1 cm. [Der Infektionsmodus ist also ebenfalls derselbe wie bei Fasciola hepatica. Der Ref.]

Fülleborn.

Helminthen, Verschiedenes.

Khalil. On the Septic Tank in the Tropics: from a Helminthological Standpoint. West Indian Med. Conference, 6. Juli 1921. Abgedruckt in: London School of trop. Med., Departm. of Helminthol. Collected Papers, 1922, Teil 2, Nr. 16—25.

Die „Septic Tanks" in Britisch-Guyana wurden von dem Autor in bezug auf Helmintheneier-Vernichtung geprüft mit dem Ergebnis, daß die Eier in diesen Latrinenanlagen nicht absterben, wennschon sie sich aus Sauerstoffmangel nicht weiter entwickelten. Auch sonst entsprachen diese Anlagen keineswegs den an sie zu stellenden Anforderungen (siehe auch d. Arch., 1923, S. 74).

Kupfersulfat, das schon in sehr hoher Verdünnung wirksam ist, dürfte zur schnellen Desodorisierung der stinkenden Abflüsse solcher Anlagen und zur Abtötung ihrer pathogenen Bakterien geeignet sein. Der dabei entstehende flockige Niederschlag in Verbindung mit Sandfiltern und dergleichen ließe sich vielleicht dazu verwenden, die Helmintheneier abzufangen, bevor das dann ungefährlich gewordene Abflußwasser der Tanks in Wasserläufe geleitet wird.

Fülleborn.

Leon, N. La Parasitologie humaine en Roumanie. Journal de Médecine de Lyon, 20. Dez. 1922, Nr. 71, S. 751—757.

Zusammenstellung der beim Menschen in Rumänien vorkommenden Helminthen (auch Notizen über medizinisch wichtige Insekten und über Aktinomykose), zu deren Kenntnis die unermüdlichen Studien des Autors und Ciureas so wesentlich beigetragen haben. Aus dem reichen Inhalte der Arbeit sei folgendes hervorgehoben: Bei 27 genau untersuchten Bothriozephalus-Trägern waren keine Blutschädigungen oder klinischen Symptome vorhanden, die in Rumänien bei Bothriozephalus-Trägern überhaupt zu fehlen schienen. Opisthorchis felineus infiziert Mensch, Katze und Hund durch den Genuß seiner in verschiedenen Donaufischen vorkommenden enzystierten Zerkarien. Der Dickdarm vom Menschen konnte so stark mit Trichozephalen infiziert sein daß 18—21 davon auf 1 qcm Darmfläche angeheftet waren. Der elfte der bisher vom Menschen bekannt gewordenen Fälle von Gordius-Parasitismus kam in Rumänien zur Beobachtung. Simulien wurden entgegen der Sambonschen Hypothese ebenso in pellagra-

freien wie in Pellagragegenden gefunden. Hautmaulwurf kommt gelegentlich vor; ein neuer Fall wird beschrieben. Interessant ist auch ein Fall, wo unzweifelhaft 6 mm lange Larven von Musca domestica aus der männlichen Harnröhre entleert wurden; wahrscheinlich hätte eine Fliege, durch einen minimalen Urethralausfluß des Patienten angelockt, ihre Eier an dessen Harnröhrenmündung abgelegt und die ausgeschlüpften Larven wären dann in die Urethra, vielleicht auch in die Blase gewandert. Ein Literaturverzeichnis ist beigefügt.

Fülleborn.

Nicoll, W. Recent Progress in our Knowledge of Parasite Worms and their Relation to the Public Health. Parasitology, Bd. 14, Nr. 3 u. 4, S. 378—401.

Der Autor bringt eine sehr willkommene Zusammenstellung über die in den 10 Jahren seit seiner vorigen zusammenfassenden Veröffentlichung erschienenen wichtigsten Arbeiten der helminthologischen Literatur, soweit sie für den Mediziner, besonders den Tropenarzt, Interesse haben. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis ist beigefügt. Fülleborn.

Brüning, Hermann. Helminthiasis, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. 24, H. 3, S. 331—345.

Der bekannte Autor bringt eine Übersicht über die in zahlreichen Zeitschriften verstreuten Arbeiten über die Helminthiasis unserer Kinder; es ist sein zweites Sammelreferat mit der Literatur vom Jahre 1921. Auch die Therapie ist berücksichtigt. Fülleborn.

Becher-Rüdersdorf, Frieda. Ein Beitrag zur Behandlung der Oxyuriasis. Wiener klin. Wochenschr., 1. März 1923, Jg. 36, Nr. 9, S. 165—167.

Während viele Leute durch Oxyuren kaum belästigt würden und letztere nach den üblichen Kuren auch schnell und dauernd verschwänden, bliebe stets eine Anzahl von Patienten übrig, bei denen die Vertreibung der Würmer trotz jahrelanger Behandlung mit keinem Mittel gelänge und die auch erheblich unter den Oxyuren litten. Auffällig sei die gelegentliche Angabe, daß alle 6—8 Wochen für einige Tage massenhaft Oxyuren abgingen [diese offenbar häufige Beobachtung wurde dem Referenten gegenüber sogar mit dem „Mondwechsel" in Zusammenhang gebracht!], ein Umstand, der auf Vermehrung der Oxyuren im Körper deute.

Verf. behandelte 20 solcher seit Jahren refraktärer Fälle mit Antoxurin-Pillen (keratinisierte Pillen mit 0,05 Dichlorbenzol), die 4 Tage lang täglich zu 7—10 Stück an Erwachsene verabreicht wurden; keine Klistiere, am ersten und dritten Behandlungstage je ein Löffel Oleum ricinii, gegen das Analjucken weiße Präzipitatsalbe. Um auch im Darm nach der Kur aus eventuell dort abgelegten Eiern entschlüpfte Oxyuren abzutreiben [um also gewissermaßen „fraktioniert zu sterilisieren". Der Ref.] wurde dieselbe Kur nach 4 Wochen, eventuell außerdem auch noch nach 8 Wochen wiederholt. Bei 5 der 20 Patienten schwanden die Oxyuren anscheinend für die Dauer (die Beobachtungszeit beträgt 14 bis 18 Wochen) nach der ersten, bei 11 Patienten nach der zweiten Kur; bei 4 der Patienten trat nur vorübergehende Besserung ein. Fülleborn.

Zecken-Paralyse.

Mc Cormack, P. D. **Paralysis in children, due to the bite of wood-ticks.** Journ. americ. med. Assoc., 1921, Juli 1923, Bd. 77, Nr. 4, S. 260—263. Ref. Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, S. 119.

11 Fälle von Zeckenbiß-Paralyse, meist bei Kindern, aus den Vereinigten Staaten (Idaho und Washington, einer aus Montana). Die schweren Lähmungen der Beine, Arme, des Nackens usw. — die bei einer 22jährigen Frau sogar schon 3 Wochen bestanden hätten — schwanden nach etwa einem Tage, in anderen Fällen einer Woche oder auch erst später nach Entfernung einer Zecke, die einmal als Dermacentor venustus direkt bestimmt werden konnte. In 2 Fällen, wo die Zecke nicht entdeckt bzw. ihr Kopf nicht rechtzeitig mit entfernt worden war, erfolgte der Tod an Atemlähmung bzw. unter den Anzeichen einer Bulbärparalyse bei Sprach- und Schlucklähmung. Auch Schläfrigkeit, Unruhe, Bewußtseinstrübungen, Schmerzen in den Gliedern, Erbrechen und Sprachstörungen kamen zur Beobachtung. Fülleborn.

Dodd, Sydney. **Tick Paralysis.** Journ. Comp. Path. and Therap., Dez. 1921, Bd. 34, Nr. 4, S. 309—323. Ref. Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 19, Nr. 6, S. 492.

Übersicht über die seit 1848 in Australien gemachten Erfahrungen bei Zeckenparalyse. Fast nur junge Individuen werden von den Symptomen befallen; von erwachsenen Menschen ist dem Autor kein Fall bekannt [siehe aber das vorige Referat]. Eine Zecke genügt bei empfindlichen Individuen, um schwerste Symptome, sogar den Tod zu verursachen. Die ersten, einige Tage nach dem Zecken-Ansaugen eintretenden Symptome sind Appetitverlust und Erbrechen; dann folgen schrittweise fortschreitende Lähmungen, zuerst des hinteren Körperabschnitts und dann sich allgemein verbreitende; zuletzt Koma und Tod bei Atemlähmung; Puls wenig verändert. Wenn die Paralyse erst allgemein geworden ist, nützt auch die Entfernung der Zecke nichts mehr; wenn die Zecke aber bald nach ihrer Anheftung entfernt wird, entsteht andererseits überhaupt keine Erkrankung.

Ein Experimentier-Meerschweinchen erkrankte 5 Tage nach der Anheftung einer einzigen Zecke; schon am nächsten Tage war das Tier tot; an der Anheftungsstelle was ein großes Blutextravasat vorhanden, die Blase enthielt milchigen Urin, die Lungenspitzen waren stark kongestioniert, die Koronargefäße strotzend mit Blut gefüllt. Das Blut des Meerschweinchens schien normal und war für ein anderes Meerschweinchen nicht infektiös.

Bei einem fast erwachsenen Hunde begannen die Symptome am 7. Tage nach der Anheftung einer einzigen Zecke mit Erbrechen, Gähnen, leichter Inkordination der Hinterbeine und Angeschlagenheit; am 8. Tage war völlige Lähmung des Hinterviertels vorhanden, die Respiration war gestört, Futter und Wasser wurden verweigert und es bestand anhaltende Brechneigung; am 9. Tage morgens Koma und Tod. Das Blut und die Zerbrospinalflüssigkeit war nicht infektiös für Meerschweinchen.

Die Zecken in diesen beiden Experimenten waren Ixodes holocylus.

Ein erwachsener Foxterrier blieb völlig gesund, obschon die Zecke für sechs Tage angeheftet blieb und sich ganz vollsaugte; die „Vorgeschichte“ des Hundes ist freilich nicht bekannt. Fülleborn.

Bruce, E. A. Fatalities in cattle due to the tick Dermacentor venustus. Journ. americ. vet. med. Ass., Aug. 1922, Bd. 61, Nr. 5, S. 537—539. Ref. nach Trop. vet. Bull., 1922, Bd. 10, Nr. 4, S. 118.

Dermacentor venustus ist nach D. albipes die gemeinste Rinderzecke im Südosten von Britisch-Columbien; aber während Schafe und Menschen im Frühjahre häufig, Hunde schon seltener an der zuweilen tödlich endenden „Zecken-Lähmung" infolge Ansaugens von Dermacentor venustus befallen wurden, sind die beiden vom Autor von Rindern erwähnten tödlich endenden Fälle die ersten speziell beim Rind beobachteten.

In einem Falle erkrankten im Frühjahr 1920 von 400 Schafen 8 Tage nach dem Weidegange die ersten und 3 Tage später waren etwa 300 von der Krankheit befallen. Die Besserung begann bei einigen schon 3 Tage später, und nachdem die Schafe dann nach einer Woche von den Bergweiden auf eine Wiese getrieben waren, zeigten nach einigen Tagen nur noch wenige Tiere Inkoordinationssymptome, während eines (ein Jährling) gelähmt blieb; nachdem ihm aber zehn Zecken, die auf ihm gesessen hatten, entfernt waren, erfolgte auch hier schnelle Besserung. ——— Fülleborn.

Verschiedenes.

Cragg, F. W. Remarks on the typhus fever of Kumaon, and the suggestion that it is transmitted by a tick. Ind. med. Gaz., August 1922, Bd. 57, Nr. 8, S. 291—292.

Megaw hatte die Ansicht ausgesprochen, daß das „Bhim-Tal-Fieber" der Kumaon-Hügel eine durch Zecken übertragene, dem „Rocky Mountain Spotted Fever" verwandte Krankheit sein möge. Mc Kechnie hatte es als Typhus exanthematicus angesprochen und Autor weist darauf hin, daß letzteres das wahrscheinlichste sei und die Übertragung durch die dort sehr verbreiteten Läuse stattfände. ——— Fülleborn.

Schneider, Otto. Der endemische Blasenstein in Siam. Zeitschrift für Urologie, 1922, Bd. 16, S. 473—487.

Die am meisten von Blasenstein heimgesuchten Völker seien die Bewohner des Niltales, die der Menam-Ebene (Siam) und die Anwohner des Kantonflusses. Weit mehr als die wohlhabende würde die ärmere Bevölkerung davon befallen; kein Lebensalter wäre verschont und in einem Jahre hatte der Autor sogar vier Säuglinge im ersten Lebensjahr — die übrigens nur die Mutterbrust bekamen — an Blasenstein zu operieren; unter 70 in einer Tabelle aufgeführten Fällen waren nur fünf weiblichen Geschlechts. Es kommen Phosphat-, Urat-, Oxalat- und Zystinsteine vor. Der Autor erwägt, ohne zu einer Entscheidung zu kommen, die Möglichkeit einer parasitären Grundlage für die Steinbildung. In einigen Fällen fand er als Schistosomumeier angesprochene Gebilde im Urin [Sch. japonicum, das, soweit wir wissen, in Siam allein in Betracht kommen könnte, soll sich aber nicht im Urin finden. Der Ref.]; der Autor erwähnt auch von ihm im Urin von nicht an Blasenstein leidenden Eingeborenen einige Male gefundene „Amöben und Infusorien". Den Hauptteil der Arbeit bilden operationstechnische Angaben. Fülleborn.

Buchbesprechungen.

Kraus, R. & Uhlenhuth, P. Handbuch der mikrobiologischen Technik. Bd. 1, 2. Hälfte. Nährböden und Züchtung. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1923, 283 S.

In dem Kapitel „Nährböden" gibt Gildemeister neben einer größeren Anzahl guter praktischer Ratschläge für die Laboratoriumsarbeit eine ziemlich er-

schöpfende Aufzählung der allgemeinen und besonderen Züchtungszwecken gewidmeten Nährböden, sowie der so wichtigen Methoden zur Regenerierung der gebrauchten Nährsubstrate. Ergänzt wird dieser Beitrag durch die Artikel über „Differentialdiagnostische Nährböden" (v. Drigalski), über „Trocken- und Konservennährböden" (Doerr). Die Arbeit von Gildemeister hätte man vielleicht gern etwas subjektiver gehabt, so daß die noch heute am meisten sich empfehlenden Methoden mehr hervortreten. Allgemeine Betrachtungen über die „Ernährung und Züchtung der Mikroorganismen" entstammen als eine seiner letzten Arbeiten der Feder des begabten, leider so früh dahingegangenen E. Ungermann. Besonders hervorzuheben ist Nöllers Beitrag, der in höchst erwünschter Vollständigkeit die „Züchtung der tierischen Parasiten und Krankheitserreger auf künstlichen Nährböden" behandelt. Endlich unterrichten über „Brutschränke und Thermoregulatoren" und über das „Plattenverfahren" die Mitteilungen von Küster und von Neisser und Beckey.

Als Ganzes erweist sich der nunmehr vollständige erste Band als ein höchst willkommenes Hilfsmittel, um die in Deutschland üblichen Methoden schnell und bequem zu überblicken.

E. Jacobsthal, Hamburg (Krankenhaus St. Georg).

Kisskalt, K. (Kiel). **Praktikum der Bakteriologie.** 149 Seiten. Mit 59 Abbildungen im Text. S. Fischer. Jena 1923.

In ausgezeichneter Ausstattung erscheint der erste Teil des schon früher in dieser Zeitschrift gewürdigten Leitfadens für Laboratoriumsübungen in 5. Auflage: der beste Beweis für die Beliebtheit und Notwendigkeit des Buches trotz der heutigen Überfülle von bakteriologischen Lehrbüchern und Leitfäden. Die Anordnung ist die bekannte, in der Praxis für Anfänger erprobte geblieben. Dabei mußten natürlich mehrere Kapitel modernisiert und erweitert bzw. neu eingefügt werden, so z. B. d'Hérellesches Virus, Herpes und Spirochäten. — Das letztere Kapitel wurde aus dem von Hartmann bearbeiteten 2. Teil (Praktikum der Protozoologie) in den ersten Teil des „Kisskalt-Hartmann" übernommen, da die Verff. die Spirochäten jetzt zu den Bakterien zählen. — Neu ist auch ein Anhang von M. Mayer, in dem die wichtigsten Gesichtspunkte für die Zucht und Haltung von Versuchstieren zusammengestellt sind.

Mühlens (Hamburg).

Nocht, B. Tropenhygiene. 2. Aufl. Sammlung Göschen. Walter de Gruyter & Co., Leipzig 1923.

Das von dem bekannten Tropenarzt in zweiter gänzlich umgearbeiteter Auflage erschienene Werkchen enthält in den ersten Kapiteln die Besprechung der gesundheitlichen Gefahren und Einwirkung des Tropenklimas auf den Körper, ferner Hinweise über zweckmäßige Kleidung, Ernährung und Wohnung in den Tropen. In den folgenden Kapiteln werden die wichtigsten Tropenkrankheiten in ihrem Verlauf und ihrer Behandlung und Vorbeugung geschildert. Am Schluß findet sich die Zusammenstellung einer Tropen-Hausapotheke und eine kurze Besprechung der Akklimatisationsfrage. Das Büchlein wird schon wegen seiner Handlichkeit und Einfachheit und doch dabei erschöpfenden Darstellung dem Tropenbewohner ein wertvoller Begleiter und ständiger Ratgeber sein.

Spaethe.

APR 30 1924

ARCHIV FÜR
SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF.
DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN;
GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN;
OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D.
DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER;
PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 3

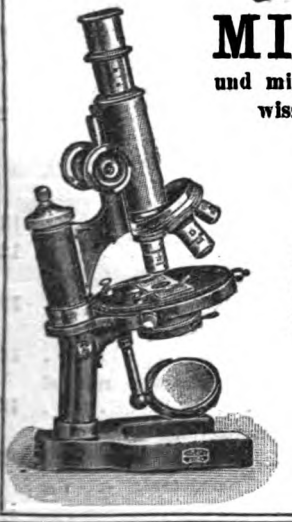
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

ZEISS

MIKROSKOPE

und mikroskopische Hilfsapparate für alle wissenschaftlichen Untersuchungen

Druckschrift „Mi 114" kostenfrei

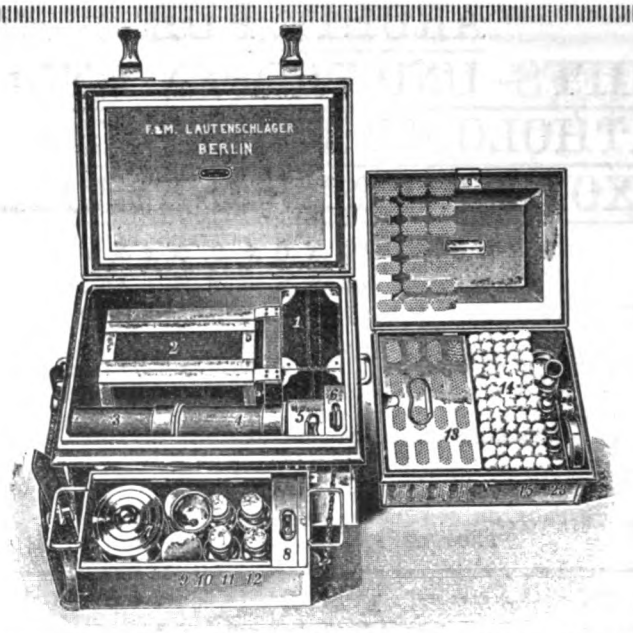


Projektionsapparate, Epidiaskope, Operationstisch - Beleuchtungseinrichtungen, Blutkörperzählapparate, Lupen, Mundbeleuchtungsapparate, Milch- und Butter-Refraktometer usw.

CARL ZEISS JENA

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das I. Vierteljahr 1924 Gm. 5.50.

Ausgegeben im März 1924.



Transportables CHOLERA-LABORATORIUM nach Rob. Koch

F. & M. LAUTENSCHLÄGER G.M.B.H., BERLIN N 39, Chausseestr. 92.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Schmidt, Fritz u. Mano de Oliveira. Mal de cadeiras und seine Behandlung mit Bayer 205. (Mit 2 Kurven) 91

Ballerstedt. Das Verhalten des Urobilins bei Malaria 100

Cordes, Wilhelm. Über den therapeutischen Wert des Cinchonins bei Malaria tropica. (Mit 2 Kurven) 120

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochätosen.

Faust, Ernest Carroll. Broncho-Spirochätosis in China 124

Huizenga, Lee S. Bronchial-Spirochätosis 124

Klarenbeek, A. Plaut-Vincentsche Angina und das Auftreten der fusiformen Bazillen und der Spirochäten in der Mundhöhle einiger Tiere . . . 124

Buschke, A. u. Kroó, H. Zur Frage der Superinfektion bei Spirochätenkrankheiten 125

Anigstein, Ludwik. Leptospira icterohaemorrhagiae in the wild rats of Warsaw 125

Pereira de Silva, E. Sur la présence du Leptospira icterohaemorrhagiae chez les rats d'égout à Lisbonne 125

Gates, Frederick L. The cultivation of anaerobic Treponemata on the surface of blood agar plates 125

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe Seite IV und XII.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene,
Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 3

(Instituto de Agronomia e Veterinaria [Borges de Medeiros] Porto Alegre.)

Mal de cadeiras und seine Behandlung mit Bayer 205.

Von

Dr. med. vet. **Fritz Schmidt** und Agronomo **Mano de Oliveira.**

Mal de cadeiras ist eine in Rio Grande do Sul, dem südlichsten Bundesstaat Brasiliens, recht seltene Krankheit. Dr. Gustine-Porto Alegre hat es in 10 Jahren in etwa 5 Fällen klinisch festgestellt. Trotzdem ist aber die Krankheit in weitesten Kreisen bekannt. Um bei einem eventuellen Auftreten von Mal de cadeiras Versuche anstellen zu können, erbat sich der eine von uns (Sch.), der als Assistent von Pfeiler die Wirkung von Bayer 205 bei der Behandlung der Beschälseuche kennen gelernt hatte, eine Versuchsmenge dieses Mittels, die im Juni 1922 eintraf. Für diese und die weiteren Mengen, die mit der wachsenden Zahl der Versuche nötig wurden, sind wir der Firma Bayer & Co. und ihren Vertretern in Rio und Porto Alegre zu größtem Dank verpflichtet.

Unsere Versuche, Material zu erhalten, hatten aber erst im Januar 1923 Erfolg. Am 10. I. 1923 lieferte uns Dr. Gustine ein Maultier mit der klinischen Diagnose: Mal de cadeiras ein. Die von uns angestellten Impfversuche bestätigten die Diagnose, allerdings erst nach dem Tode des Maultiers, so daß wir mit Kleintierversuchen beginnen konnten, denen Versuche an Einhufern folgten. Am 8. II. 1923 ging das Heft 10 des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene mit der Arbeit von Migone und Osuna (4) hier ein, die, was die Zahl der behandelten Fälle anbetrifft, wohl so leicht nicht zu übertreffen ist. Die grundlegenden Arbeiten über die Wirkung des Bayer 205 bei Trypanosomenkrankheiten von Haendel und Joetten, Mayer und seinen Mitarbeitern, Mießner und Berge, Pfeiler und seinen Mitarbeitern sind so bekannt, daß es wohl keines besonderen Hinweises bedarf, daß sie uns als Grundlagen für unsere Untersuchungen gedient haben.

Kleintierversuche.

Wir bedienten uns zu unseren Versuchen des Meerschweinchens, des Kaninchens und des Hundes. Als das geeignetste Tier erwies

sich stets das Meerschweinchen. Obwohl ihm nur kleine Mengen Blut einverleibt werden können, hat es bei unseren Versuchen sich immer als das am frühesten reagierende Tier gezeigt, wenn es sich um die Sicherung der Diagnose bei einem klinisch kranken Einhufer handelte. Ein anderer Vorteil ist der, daß im Blut des Meerschweinchens sich fast ohne Ausnahme dauernd Trypanosomen mikroskopisch nachweisen lassen, so daß man stets über sicher infektiöses Blut verfügt. Das letale Ende wird gewöhnlich durch eine starke Überschwemmung des peripheren Blutes mit Trypanosomen angezeigt, so daß man in der Lage ist das Tier durch eine entsprechende Injektion von Bayer 205 zur Zucht am Leben zu erhalten.

Ungünstiger liegen die Verhältnisse schon beim Kaninchen. Häufig geht die Infektion mit Blut von natürlich kranken Equiden überhaupt nicht an, trotz Injektion von 20 ccm i. v. oder i. p. Andererseits ist es meistens schwierig bei ihnen Trypanosomen im Blut zu finden, selbst vor dem exitus sind sie wenig zahlreich, oft fehlen sie gänzlich. Charakteristisch für den positiven Ausfall der Infektion sind die klinischen Erscheinungen, die beim Meerschweinchen bis auf eine gewisse Abmagerung ganz fehlen. Beim Kaninchen erscheinen nach 15—25 Tagen beträchtliche Schwellungen der Nasenpartie, der Lippen, der Augenlider, der Ohrbasis und schließlich der Ohren selbst. Dabei besteht seröseitriger Augen- und Nasenausfluß. Gegen das letale Ende setzt eine starke Abmagerung ein. Bei der Zerlegung des eingegangenen Tieres fehlt oft jede Veränderung an den Organen, besonders auch an der Milz.

Das geeignetste Tier für die Erhaltung der Trypanosomenstämme für uns ist der Hund. Als Mittel zur Sicherstellung von Diagnosen, wie Nöller[1]) empfiehlt, also zur „Anzucht" aus dem natürlichkranken Einhuferorganismus, hat sich uns das Meerschweinchen stets weit überlegen gezeigt. In einem Fall z. B. injizierten wir einem Meerschweinchen 10 ccm i. p., einem Hund 70 ccm i. p. Das Meerschweinchen wurde infiziert, der Hund nicht, obwohl er sich später als durchaus empfänglich für eine Infektion mit Trypanosomen aus einem kleinen Versuchstier zeigte. Jedenfalls gingen „Erstkulturen" immer schwer an. Inwieweit sich dies damit verträgt, daß Hunde sogar in der Natur erkranken sollen, ist schwer zu sagen. Sehr leicht gingen aber alle Infektionen an, wenn man Blut von kleinen Versuchstieren nahm. In 2—4 Tagen erschienen

[1]) Mündliche Mitteilung.

dann die Parasiten im Blut. Allerdings tritt das Kreisen der Trypanosomen im peripheren Blut periodenweise auf. Wir haben in einem Fall eine parasitenfreie Periode von 18 Tagen beobachtet. Jüngere Hunde sind empfänglicher als alte, doch waren auch sie bei „Erstkulturen" dem Meerschweinchen unterlegen. Der Sektionsbefund ist charakteristisch, man findet fast regelmäßig Schwellung der Milz sowie der Lymphknoten, besonders derjenigen der Leistengegend, die schon bei Lebzeiten sehr deutlich ist. Niemals haben wir beim Hund Lähmungserscheinungen beobachtet. In einem Falle sahen wir Anschwellung der Nasengegend mit eitrigem Nasenausfluß.

Bei der Behandlung mit Bayer 205, die wir an einer Zahl von über 40 kleinen Tieren durchführten, haben wir nie Mißerfolge gehabt, obwohl wir mehrfach absichtlich erst in den letzten Spätstadien der Krankheit behandelten. Wir folgten im allgemeinen den Angaben von M. Mayer (2). Die Heilung trat prompt nach einmaliger Injektion der entsprechenden Dosis ein; nur bei einem Kaninchen beobachteten wir eine Ausnahme. Dieses Tier gehörte einer Versuchsserie an, die seit langer Zeit infiziert war. Alle Tiere zeigten die gleichen schweren klinischen Symptome und standen kurz vor dem Tode, das unbehandelte Kontrolltier starb am zweiten Tage, nachdem die anderen behandelt waren. Nach der Einspritzung von 0,5 g Bayer 205 gingen bei dem in Rede stehenden Tier die klinischen Erscheinungen zurück und das Tier wurde wieder lebhaft. Am vierten Tage nach Behandlung stellten sich die Krankheitssymptome wieder ein und am fünften Tage waren auch wieder Trypanosomen im Blut nachweisbar. Da sich der Allgemeinzustand beträchtlich verschlechterte, injizierten wir noch einmal 0,5 g Bayer 205 i. v., worauf endgültige Heilung eintrat (beobachtet drei Monate). Irgend welche unangenehmen Nebenerscheinungen haben wir bei kleinen Tieren nicht beobachtet, außer daß bei zwei Meerschweinchen nach s. k. Einverleibung Entzündung an der Impfstelle eintrat, die in einem Fall zu Nekrose der betreffenden Hautstelle führte. Die Heilung selbst wurde dadurch nicht beeinflußt. In allen Fällen waren am Tage nach der Behandlung Trypanosomen im Blut nicht mehr nachzuweisen. Bei allen kleinen Tieren war die Heilung eine endgültige mit der oben geschilderten Ausnahme, bei der wohl der Entwicklungsgrad der Krankheit die Ursache war. Nach der Heilung erwiesen sich die Tiere refraktär gegen Neuinfektionen, selbst mit massiven Dosen.

Über die Dauer dieses Refraktärstadiums können wir bisher nichts Definitives aussagen. Wir haben Hunde 44—114 Tage nach der Heilung nicht neu infizieren können. Bei prophylaktischer Einspritzung des Mittels zeigten sich unsere kleinen Tiere ebenfalls gegen eine Infektion geschützt. Die Infektionen, die bei Hunden und Kaninchen einen Monat nach der Behandlung mit Bayer 205 versucht wurden, gingen nicht an, obwohl stets große Mengen stark trypanosomenhaltigen Blutes verwendet wurden. Es wurden also unter allen denkbaren Umständen äußerst günstige Resultate erzielt, obgleich wir zu unseren Versuchen Trypanosomenstämme benutzen konnten, die entweder direkt aus dem natürlichkranken Tier kamen oder doch so wenig Kleintierpassagen hatten, daß wohl kaum Änderungen in der Virulenz eingetreten sein konnten.

Versuche mit Equiden.

Auf Grund unserer gelungenen Kleintierversuche gingen wir dazu über, Equiden künstlich zu infizieren und andererseits natürlich kranke zu behandeln. Durch Zufall bekamen wir vier an natürlichem Mal de cadeiras leidende Tiere in Behandlung, außerdem konnten wir mit vier weiteren Equiden Versuche anstellen. Wegen des größeren praktischen Interesses werden wir die hierbei gemachten Beobachtungen ausführlicher mitteilen.

Fall 1. Am 11. I. 23 wird in unsere Institutsklinik eine Maultierstute eingeliefert, die seit etwa 4 Wochen krank sein soll und seit einer Woche Lähmungserscheinungen in der Hinterhand gezeigt hat. Dr. Gustine hatte auf Mal de cadeiras diagnostiziert und uns das Tier unbehandelt überwiesen. Bei unserer Untersuchung konnten wir folgendes feststellen: 9jähriges mittelgenährtes Tier, von schreckhaftem und überempfindlichem Temperament. Unsicherer Gang, besonders bei den ersten Schritten, sowie bei Wendungen. Die Hinterhand schwankt in charakteristischer Weise. Fieber besteht nicht, Puls und Atmung ohne Befund, Schwellungen der Lymphknoten, wie sie Pfeiler (5) bei der Beschälseuche stets fand, konnten nicht festgestellt werden, sind auch bei unseren anderen Equiden mit künstlichem oder natürlichem Mal de cadeiras von uns nie beobachtet worden. Das Maultier zeigte regen Appetit, Trypanosomen oder andere Blutparasiten konnten weder im frischen, noch im gefärbten Blutausstrich, noch im dicken Tropfen festgestellt werden. Um die Diagnose zu sichern, erhalten 2 Kaninchen je 20 ccm Zitratblut i. v. und 2 Meerschweinchen je 10 ccm i. p.

Die in der Literatur stets erwähnte hohe Widerstandsfähigkeit des Maultiers gegen Mal de cadeiras — Vital Brasil (6) berichtet sogar über einen Fall von Spontanheilung — bestätigt sich in unserem Fall durchaus nicht. Im Gegenteil verschlechterte sich der Allgemeinzustand unseres Tieres außerordentlich schnell. Vom 15. I. ab lag das Tier dauernd und war ohne Unterstützung nicht mehr in der Lage, sich stehend zu erhalten. Der Appetit blieb aber unverändert gut. Am

16. I. erhalten alle 4 Impftiere noch einmal je 10 ccm Blut s. k. und ein Hund 70 ccm i. p. Am folgenden Tage behauptete der Pfleger „blutigen Urin" beobachtet zu haben. Am 18. I. entnehmen wir mittels Katheters Harn zur Untersuchung. Das spezifische Gewicht war 1060, es konnten weder Erythrozyten noch Hämoglobin festgestellt werden, doch bestand Albuminurie. Bei allen unseren Equiden haben wir nie Hämoglobinurie oder Hämaturie feststellen können. Der Allgemeinzustand unseres Maultiers verschlechterte sich täglich und am 20. I. ging es ein, also 9 Tage nach der Einlieferung ins Institut. Da wir nie Trypanosomen hatten nachweisen können, auch bei unseren Impftieren nicht, und das Mittel nicht schon beim 1. Versuch mit nur klinisch gestellter Diagnose diskreditieren wollten, hatten wir keine Behandlung eingeleitet. Auch hatten wir natürlich die Absicht, uns einen Trypanosomenstamm zu sichern.

Bei der Zerlegung des Maultiers fanden wir weder an den Organen, noch am Gehirn oder dem Rückenmark pathologische Veränderungen. Da auch unsere Impftiere frei von Trypanosomen blieben, glaubten wir, daß es sich bei dem Maultier tatsächlich nicht um Mal de cadeiras gehandelt hatte. Zu unserer Überraschung stellten sich aber bei einer nochmaligen Untersuchung am 31. I., nachdem schon 6 Tage nicht mehr untersucht worden war, beide Meerschweinchen als infiziert heraus. Der Hund (70 ccm Blut i. p.!) und die beiden Kaninchen waren trypanosomenfrei.

Fall 2. Es handelt sich um eine 8jährige Fuchsstute des Herrn B. Villa Egatea bei Porto Alegre. Das Pferd war seit 3 Wochen indisponiert, es verweigerte das Futter, besonders den Mais, es magerte ab, stolperte oft und knickte mehrfach hinten zusammen.

Bei unserer am 7. V. vorgenommenen Untersuchung stellten wir folgendes fest: Temperatur und Atmung o. B., Puls hart, 60mal in der Min. Das Tier geht sehr unsicher, schwankt beim Gehen in typischer Weise mit der Kruppe. Wir entnehmen Blut und infizieren kleine Tiere. Im Blut des Pferdes fanden wir keine Trypanosomen. Auch in diesem Fall hatten wir die Absicht die Bestätigung der Diagnose abzuwarten. Der Zustand des Pferdes verschlechterte sich aber so schnell, daß wir schon am 10. V. therapeutisch eingreifen mußten, wenn wir das Tier überhaupt noch retten wollten. Der Besitzer hatte das Pferd in eine Hängevorrichtung gebracht, da es sonst nicht mehr stehen konnte. An vielen Stellen des Körpers bestand Dekubitus, an den Hinterbeinen außerdem eine starke, nicht schmerzhafte Schwellung bis über die Sprunggelenke. Wir injizierten 2,0 g Bayer 205 gelöst in 20 ccm physiologischer NaCl-Lösung, was mit der 10 ccm Rekordspritze geschehen kann. Diese Technik hat sich bei uns in allen Fällen bewährt. Am 12. V. untersuchten wir den Harn des Pferdes, der nach Angabe des Besitzers „blutig" sein sollte. Das Resultat der Untersuchung war: weder Albuminurie noch Hämoglobinurie noch Hämaturie. Am 15. V. fanden wir die ersten Trypanosomen bei unseren Impftieren. Am selben Tage erhielt die Stute weitere 3,0 g Bayer 205 i. v. Schon am 17. ließ sich eine auffallende Besserung feststellen, so daß es möglich wird, das Tier aus dem Hängegurt zu nehmen und es etwa 100 Schritte zu führen. Am 21. V. injizierten wir 4,0 g Bayer 205 und beendeten damit die Behandlung. Das Pferd war an diesem Tage schon so gebessert, daß wir es frei laufen ließen, es weidete mit viel Appetit, trabte sehr sicher, wälzte sich mit Wohlbehagen auf der Erde usw.

Am 22. V. hatte sich der Zustand nach der Injektion verschlechtert. Das Tier verweigerte das Futter, die Schwellung der Hintergliedmaßen war neu aufgetreten, außerdem bestand eine Entzündung der Hufiederhaut an beiden Vorderhufen, wie ich (Sch.) sie von der Behandlung der Beschälseuche mit Bayer 205 kannte. Fieber bestand nicht. Im übrigen hatten diese Erscheinungen keinen Einfluß auf den Heilverlauf. Schon am folgenden Tage war die Stute wieder munter. Vom 27. V. ab wurde sie in die Koppel geschickt. Der Gang wurde dauernd besser und freier. Beim Bergabgehen blieben aber noch längere Zeit Unregelmäßigkeiten bei den Bewegungen der Hintergliedmaßen bestehen. Nach 2maliger s. k. Injektion von je 0,04 g Strychnin besserte sich aber auch dies bedeutend, so daß wir das Tier von Mitte Juni ab systematisch im leichten Zug arbeiten lassen. Am 29. VI. legte es zum erstenmal 20 km im Trabe ohne sichtbare Anstrengung zurück. Seit Mitte Juli wird es mit eingelegten Ruhetagen voll zum Dienst verwendet, wobei Entfernungen von 40—50 km in hügeligem Gelände in schneller Gangart zurückzulegen sind.

Fall 3. Am 14. V. 23 wurde uns im Institut ein Pferd des Herrn M.-Parthenon (Munizip Porto Alegre) vorgestellt, das nach Ansicht des Besitzers an Mal de cadeiras litt. Die Krankheit bestand seit 8 Tagen, leichte Lähmungserscheinungen in der Hinterhand seit 3 Tagen. Es handelte sich um einen 7jährigen, gutgenährten Halbblutwallach von nervösem Temperament. In der Perinealgegend stellten wir drei ziemlich tiefe Schnitt- oder Stichwunden fest, die von einem „Aderlaß" des Besitzers herrührten. Atmung, Puls und Temperatur o. B. Beim Vorführen zeigte sich, wenn auch schwach, das typische Schwanken der Kruppe. Wir entnahmen Blut zur Infektion von kleinen Tieren und injizierten dem Pferd 0,04 g Strychnin s. k.

Am 16. V. fanden wir den Gang des Pferdes erheblich besser. Bei unseren Impftieren konstatierten wir die ersten Trypanosomen am 18. V. Am selben Tage wurden darauf dem Pferd 2,5 g Bayer 205 i. v. injiziert. Nach den Angaben des Besitzers soll das Tier daraufhin Schwellungen an den Lippen, den Augen und am Schlauch bekommen haben. Bei unserem nächsten Besuch am 24. V. fanden wir eine unbedeutende Schwellung am Schlauch. Sonst war aber das Tier sehr munter, trabte und galoppierte sehr sicher, auch bei Wendungen. Wir injizierten neuerdings 2,0 g Bayer 205. Auch diesmal sollen Schwellungen am Hals aufgetreten sein, worauf der Besitzer eine Weiterbehandlung trotz der sichtbaren Erfolge nicht wünscht. Die injizierten Dosen standen in keinem Verhältnis zum Gewicht des Pferdes. Nach Mitteilung der Söhne des Besitzers waren die Reaktionserscheinungen von ihrem „eigensinnigen" Vater auch stark übertrieben geschildert.

Wir haben dann von einer fortschreitenden Besserung des Pferdes gehört, es ist sogar zum Ziehen benutzt worden. Doch hat, wie zu erwarten war, die niedrige Gesamtdosis nicht ausgereicht, um die endgültige Heilung herbeizuführen. Am 3. VII. 23 fanden wir das Pferd bei einer Besichtigung stark abgemagert und mit sehr starken Lähmungserscheinungen der Hinterhand vor.

Fall 4. Am 16. V. 23 wurde uns von Herrn V.-Parthenon (Munizip Porto Alegre) ein ihm gehörendes Pferd als Mal de cadeiras krank vorgestellt. Das Tier war von einer vorbeiziehenden Pferdeherde krank zurückgelassen worden. Die Krankheit sollte seit etwa 2 Wochen bestehen.

Wir fanden Puls, Atmung und Temperatur o. B. Unsere Impfversuche

mit Zitratblut bei kleinen Tieren blieben erfolglos. Trotzdem konnte wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß es sich um Mal de cadeiras handelte, denn die Lähmungserscheinungen waren typisch und so stark, daß das Tier häufig umzufallen drohte. Auch der Erfolg der Therapie bestätigte unsere Diagnose. Wir injizierten am Tage der Untersuchung 3,0 g i. v.

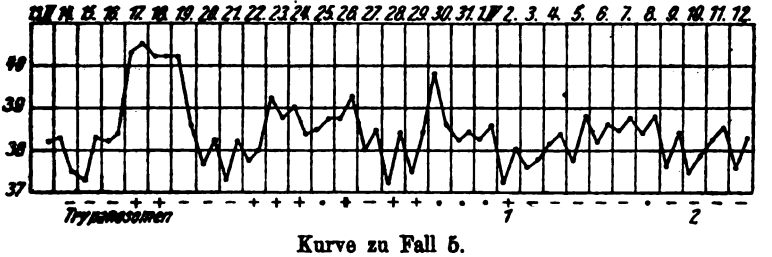
Schon am 24. V. war eine bedeutende Besserung zu verzeichnen. Das Pferd ging schon recht sicher auch bei Wendungen und in schneller Gangart. Es erhielt daraufhin weitere 3,0 g i. v. Dieselbe Menge gaben wir noch einmal am 31. V. An letzterem Tage waren nur beim Bergabgehen noch leichte Bewegungsstörungen vorhanden.

Nach Aussage des Besitzers sind auch diese vollständig im Verlauf von weiteren 2 Wochen verschwunden, so daß das Tier klinisch als geheilt betrachtet werden konnte. Leider ist es bald darauf in einem Sumpf tödlich verunglückt.

Künstlich infizierte Equiden.

Um bei der relativen Seltenheit des natürlichen Mal de cadeiras weitere Versuche anstellen zu können, haben wir uns künstlich infizierter Einhufer bedient.

Fall 5. Maultier, das uns wegen unheilbaren chirurgischen Leidens (Hüftgelenksluxation) dankenswerterweise von der Brauerei Becker-Porto Alegre zur Verfügung gestellt war. Es wurde am 13. III. 23 mit 10 ccm Blut von einem stark infizierten Versuchshund i. v. gespritzt.



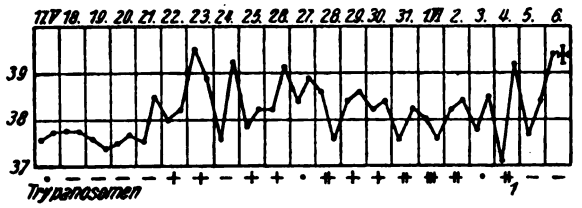
Kurve zu Fall 5.

Dieses Maultier zeigte sich genau so wenig resistenter als Pferde wie dasjenige in Fall 1. Schon am vierten Tage, gleichzeitig mit plötzlich einsetzendem, hohem Fieber, waren die ersten Trypanosomen im Blut nachzuweisen. Entgegen den Angaben von Voges haben wir, wie die übrigen Autoren, Trypanosomen gerade immer bei den Fieberanfällen gefunden. Bewegungsstörungen konnten wegen der Hüftkrankheit natürlich nicht beobachtet werden, doch traten auch bald klinische Symptome des Mal de cadeiras auf. Das Tier magerte stark ab, lag viel und bekam Schwellungen am Bauch. 20 Tage nach der Infektion gaben wir 3,0 g Bayer 205 i. v., die reaktionslos vertragen wurden. Vom folgenden Tage ab sind bis jetzt (4 Monate) nie mehr Trypanosomen im Blut nachzuweisen gewesen. Der Allgemeinzustand besserte sich schnell und die klinischen Symptome verschwanden. Trotzdem wiederholten wir die Injektion von 3,0 g Bayer 205 eine Woche später noch einmal. Um die endgültige Heilung zu beweisen, wandten wir die folgende von Mayer (2.) angegebene Methode an. 28 Tage nach der ersten Behandlung mit Bayer 205 injizierten wir dem Maultier 5 ccm stark

trypanosomenhaltiges Blut eines Versuchshundes. Diese Infektion ging nicht an, ebensowenig wie eine nochmalige am 4. VI. mit 10 ccm sehr stark trypanosomenhaltigen Blutes eines Versuchspferdes. Interessant ist auch, daß zwei Einspritzungen von je 3,0 g des Mittels zur Heilung genügten. Für südamerikanische Verhältnisse ist es durchaus nicht gleichgültig, ob der Züchter seine Herden 2mal oder 3mal auf den riesigen Kampweiden zusammentreiben muß.

Nach unseren Beobachtungen scheint es, als ob bei Fällen im Frühstadium und bei gutem Vertragen des Mittels eine zweimalige Behandlung mit hoher Dosis genügt.

Fall 6. Am 17. V. 23 infizierten wir ein Pferd mit Mal de cadeiras. Durch ein Versehen erhielt es Mischblut mit Stamm A (Fall 1) und Stamm B (Fall 2), doch dürfte wegen der größeren Virulenz der Stamm B ausschlaggebend für den Verlauf der Erkrankung gewesen sein. Der Verlauf war völlig atypisch.



Kurve zu Fall 6.

Am fünften Tage nach der Infektion fanden wir die ersten Trypanosomen im Blut, ohne daß Fieber bestand. Ein mittelgradiges Fieber zeigte sich am 23., 24. und 26. V., ohne irgend welche anderen klinischen Erscheinungen. Am 28. stellten wir größere Mengen von Trypanosomen im Blut fest. Dabei wird aber jetzt die Temperatur normal bis kurz vor dem Tode. Das Tier machte zwar einen müden, schwachen Eindruck, zeigte aber nie das typische Schwanken der Kruppe. Vom 28. ab magerte das Pferd stark ab. Trotz des sichtlichen Kräfteverfalls lassen wir es unbehandelt, da wir photographische Aufnahmen der erwarteten Lähmungserscheinungen machen wollten. Aber dieses Hauptsymptom, das der Krankheit den Namen gab, trat nie auf, selbst nicht als am 1. VI. Trypanosomen in geradezu ungeheurer Zahl (1 auf 3 Blutkörperchen) im Blut kreisten. Am 4. VI. konnte das Tier nicht mehr allein stehen und lag dauernd. Wir spritzten ihm 3,0 g Bayer 205 ein. Zwar waren am folgenden Tage keine Trypanosomen mehr im Blut nachzuweisen, doch verschlechterte sich der Zustand des Tieres dauernd und am Tage darauf ging es ein, also 20 Tage nach der Infektion. Es ist dies wohl der kürzeste beobachtete Krankheitsverlauf nach künstlicher Infektion.

Die Sektion ergab lediglich ein beiderseitiges geringgradiges Lungenödem, Blutungen im Epikard und einer Bikuspidalis, sowie Degeneration des Herzmuskels.

In der Praxis wäre ein Tier mit solchen klinischen Erscheinungen und Sektionsbefund wohl kaum als an Mal de cadeiras krank erkannt worden. Es handelte sich zwar hierbei um künstlich erzeugtes Mal de cadeiras, aber es wäre doch denkbar, daß

ebenso atypisch verlaufende Fälle von vielleicht langer Dauer die unerkannten Reservoirs des Virus sein könnten. Die Fälle 1, 2 und 3 stammen aus mit Sicherheit von Capivaras (Hydrochoerus capibara) freien Gegenden. Diese Nagetiere sind nach Migone (3) die Reservoirs für das Trypanosoma equinum. Die Fälle 2, 3 und 4 traten in der Regenzeit auf, in der es keine Tabaniden gibt, die vielfach als Krankheitsüberträger angesehen werden. Auch die Stomoxysarten können kaum die Überträger sein, denn in unseren Ställen, wo wir absichtlich kranke und gesunde Tiere gemischt aufgestellt hatten, wimmelte es von diesen Fliegen, ohne daß Übertragungen vorgekommen wären. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von Kleine und Fischer (1), daß Bayer 205 besonders auf solche Trypanosomen wirkt, die eine bestimmte Entwicklung im Insektenkörper durchmachen. Vielleicht ließen sich bei der außerordentlichen Wirkung von Bayer 205 auf das Trypanosoma equinum hieraus ähnliche Entwicklungsvorgänge bei diesen Parasiten schließen, wenn auch dabei zu bedenken ist, daß bei der Beschälseuche, bei der sicher Insekten als Überträger keine Rolle spielen, Bayer 205 von guter Wirkung ist.

Die bei den kleinen Tieren festgestellte Schutzwirkung des Mittels haben wir auch bei den Equiden bestätigt gefunden.

Fall 7. Am 17. V. 23 injizierten wir einem Maultier 2,0 g Bayer 205 i. v. Am 4. VI. versuchten wir das Tier mit 10 ccm stark trypanosomenhaltigen Zitratblutes i. v. zu infizieren. Das Maultier hat weder thermisch auf diese hohe Dosis (die Kontrolle erkrankte) reagiert, noch haben sich jemals während der 2 Monate dauernden täglichen Untersuchung des Blutes Trypanosomen feststellen lassen.

Fall 8. Am 17. V. 23 behandelten wir eine Pferdestute mit 3,0 g Bayer 205 i. v. Nach 40 Tagen, am 26. VI., injizierten wir ihr 10 ccm trypanosomenhaltiges, infektionstüchtiges Blut eines Versuchshundes ein. Auch in diesem Falle ging die Infektion nicht an.

Schlußfolgerungen.

1. Bayer 205 ist bei kleinen, künstlich mit Mal de cadeiras infizierten Tieren ein sicheres Heilmittel, das selbst kurz vor dem zu erwartenden Tode noch wirksam ist.

2. Schädigungen ernster Art wurden durch das Mittel nicht verursacht.

3. Bei Equiden ist Bayer 205 bei natürlicher und künstlicher Infektion selbst in fortgeschrittenen Krankheitsstadien wirksam.

4. Die Heildosis bei unseren brasilianischen Einhufern ist 7—9 g, die im Abstand von je einer Woche in Einzeldosen von 2, 2, 3 g oder 3, 3, 3 g gegeben werden.

5. Die Schutzwirkung einer Einzeldose von 2—3 g hält bei Equiden mindestens einen Monat an.

Literatur.

1. Kleine, F. K. und W. Fischer. Bericht über die Prüfung von Bayer 205 in Afrika. Dtsch. med. Wochenschrift, 1922, S. 1693.
2. Mayer, Martin. Richtlinien für die Anwendung von Bayer 205 bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1922, Bd. 26, S. 33.
3. Migone, L. E. El rol de los carpinchos como deposito de virus en la conservación del Mal de Caderas. Revista Zootecnica y Boletin de Agricultura y Ganadaria, 1910, S. 207.
4. Migone, L. E. und Osuna. Behandlung des Mal de caderas der Pferde mit dem neuen Mittel „Bayer 205". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygie, 1922, Bd. 26, Nr. 10.
5. Pfeiler, W. Über bisher bei der Behandlung der Beschälseuche mit „Bayer 205" gemachte Erfahrungen. Mitt. der Tierseuchenstelle der thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung, 1920—21, H. 5—8.
6. Vital Brasil. Mal de cadeiras em S. Paulo. Rev. medica de S. Paulo, 1907, 15 de janeiro.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Das Verhalten des Urobilins bei Malaria.

Von

Marinestabsarzt Dr. **Ballerstedt**, kommandiert zum Institut.

Jaffé (15) entdeckte 1869 bei der Untersuchung von Harnpigmenten das Urobilin und gab als charakteristische Eigenschaft dieses Stoffes die Fluoreszenz seines Zinksalzes und den Streifen im Spektrum im Grünblau zwischen den Frauenhoferschen Linien b und F an. Er bereits kannte auch die farblose Vorstufe des Urobilins, ein Chromogen, das durch Oxydation erst in Urobilin verwandelt wurde und später den Namen Urobilinogen erhielt. Neubauer[1]) stellte, nachdem im Jahre 1891 Ehrlich in verschiedenen frischen Harnen eine Rotfärbung durch Zusatz von Dimethylamidobenzaldehyd hervorgerufen hatte, fest, daß als Ursache dieser Farbenerscheinung das Urobilinogen angesprochen werden müßte. Die Forschung H. Fischers[1]) ergab, daß es sich bei Urobilinogen um ein Hemibilirubin handelte, das er in kristallinischer Form herstellte. Verschiedene Autoren führten bei der Harnanalyse das Urobilin durch Reduktion in Urobilinogen zurück und

[1]) Zit. nach Meyer-Betz (17).

bestimmten die ausgeschiedenen Mengen. Bei diesem Verfahren treten aber nach den Erfahrungen von Charnas (3) und Brugsch (2) Verluste an Urobilinogen durch die alkalische Harngärung ein, wodurch die Ergebnisse bei quantitativen Bestimmungen beeinträchtigt werden. Außerdem weisen H. Fischer und Meyer-Betz (17) darauf hin, daß mit dem Ehrlichschen Aldehydreagens, das zur Bestimmung des Urobilinogens verwendet wird, oft nur ein kleiner Teil des Harnurobilinogens ausgeschieden wird. Sie beobachteten sogar, daß trotz negativen Ausfalls der Aldehydreaktion dennoch Urobilinogen im Urin vorhanden war, das auf anderem Wege festgestellt werden konnte. Bei unseren Untersuchungen benutzten wir die Adlerschen Erfahrungen und führten das im Harn vorhandene Urobilinogen durch Oxydation in Urobilin über und bestimmten danach die ausgeschiedenen Urobilinmengen.

Zur Entstehung des Urobilins seien die Beziehungen zur Leber kurz erwähnt. Wir wissen, daß beim Untergang von roten Blutkörperchen das Hämoglobin zerstört und in der Leber zu Bilirubin, der Muttersubstanz des Urobilins, nach Fr. Müller verarbeitet und zum Teil auf dem Darmwege schon hier ausgeschieden wird. Fr. Müller nimmt an, daß ein Teil dieses den Darm passierenden Bilirubins durch reduzierende Fäulnisprozesse im Darm in Urobilin zerlegt und auf dem Wege des Pfortaderkreislaufes als solches in die Leber zurückgelangt. Die Leber scheidet nun dieses Urobilin durch die Galle in den Darm zurück oder sie baut es weiter ab oder läßt es unverändert ins Blut treten und als Folge davon im Harn erscheinen, in dem es zuerst als das leicht zersetzliche Urobilinogen, das schon in der Blase teilweise zu Urobilin oxydiert werden kann, auftritt. Unter normalen Verhältnissen schon bestehen Schwankungen in der Urobilinausscheidung im Harn. Adler (1) gibt an, daß bei Gesunden der Morgenurin sich in bezug auf die ausgeschiedenen Urobilinmengen anders verhält als der Abendurin, daß desgleichen Unterschiede in den Befunden festgestellt werden, je nachdem es sich um vor oder nach den Hauptmahlzeiten untersuchten Harn handelt. Nach den Angaben von O. Weltmann und Tenschert (26) soll der Morgenharn kein Urobilin enthalten, während der Nachmittagsharn noch in Verdünnungen von 1 : 8 positive Reaktion zeigt. Wenn bei gesunden Leuten solche Schwankungen beobachtet werden, so werden wir unter pathologischen Verhältnissen weit größere erwarten dürfen. Einzelne Autoren berichten, daß bei leichten Störungen der Leberfunktion schon morgens

eine schwache Urobilinreaktion im Harn auftrat, die im Laufe des Tages zunahm und abends nach der Tagesarbeit der Leber infolge Ermüdungszustandes dieses Organs noch höhere Grade erreichte. Es ist allgemein bekannt, daß Lebererkrankungen, wie Zirrhose, Krebs, meistens mit starker Urobilinurie einhergehen. Schon leichte Stauungen in der Leber, wie sie bei Herzkranken infolge beginnender Dekompensation eintreten, rufen Urobilinogenurie bzw. Urobilinurie hervor, wie von Schottmüller betont wird. Er hält das Auftreten von Urobilinogenurie bei Herzkranken für ein prognostisch schwerwiegendes Phänomen. In dieser Hinsicht wäre die Messung der ausgeschiedenen Urobilinmengen auch als Hilfsmittel für die Beurteilung der Prognose bei Krankheiten von Wert.

Auf die drei Theorien der Urobilinentstehung, die hepatogene, die histiogene und die enterogene soll nicht näher eingegangen werden. — Urobilin wurde sehr oft in der Galle gefunden, desgleichen im Harn bei Leberkranken festgestellt. Man nahm deshalb an, daß das Harnurobilin aus der Leber stammte und als Maßstab für die Beurteilung der Lebertätigkeit verwendet werden könnte. Das Urobilin der Fäzes hingegen wird teilweise im Darm selbst aus Bilirubin direkt durch Reduktion gebildet, teilweise stammt es aus der Galle, in die es, nachdem es durch die Pfortader, vom Darm aus, der Leber zugeführt wurde, unverändert zurückgegeben wird und auf diesem Wege in den Darm zurückgelangt. Verschiedene Autoren, so die Italiener Zoja u. Riva[1]), hielten die Urobilinurie nicht allein für den Ausdruck einer Leberschädigung sondern auch für ein Symptom gesteigerten Blutzerfalls. Das im Darm festgestellte Urobilin soll als Gradmesser für den Untergang von roten Blutkörperchen dienen. Die Anschauungen über die Entstehungsweise des Urobilins, teils in der Leber, teils im Darm, sind verschiedentlich angefochten worden. So hält Fischler (8) an der Hand seiner Tierversuche unter pathologischen Verhältnissen an der hepatischen Bildung des Urobilins neben der Entstehungsweise im Darm durch Fäulnisprozesse fest. Gegen die hepatogene Theorie spricht die klinische Tatsache, daß bei völligen Verschluß des Ductus choledochus weder Urobilinogen noch Urobilin im Harn gefunden wird, daß dagegen bei beginnender Eröffnung des geschlossenen Ganges sogleich Urobilinurie wieder auftritt. In gleicher Weise spricht Hildebrandt (10—13) gegen die Lehre der hepatogenen Bildung des Urobilins, da er Krankheitsfälle beobachtete,

[1]) Zit. nach Sonnenfeld (22).

in denen die erkrankte Leber trotz vorhandenen und resorbierbaren Blutfarbstoffes (es handelte sich um einen Fall von Leberkrebs mit Hämatombildung unter der Haut) kein Urobilin bildete. Weder im Harn noch in den serösen Flüssigkeiten konnte Urobilin in seinen Fällen nachgewiesen werden. Nach Ansicht Hildebrandts bildet auch die kranke Leber kein Urobilin. Die einzige sichere Quelle ist das im Darme durch Reduktion gebildete Urobilin aus dem Bilirubin der Galle. Eppinger (4—5) hält die Bestimmung der Urobilinausscheidung im Harn von zu vielen anderen Faktoren abhängig, als daß sie einen Maßstab für den Hämoglobinzerfall bilden könnte. Er verlangt deshalb zu gleicher Zeit die Ausscheidungsbestimmung des Urobilins in den Fäzes, um verwendbare Resultate zu erhalten. A. Adler (1) schließt sich der Eppingerschen Auffassung an und untersucht stets die Urobilinausscheidung des Harns und der Fäzes. Die Urobilinurie allein gilt ihm als Symptom von im Blut kreisenden Gallebestandteilen; für die Prüfung der Leberfunktion ist zu gleicher Zeit die Bestimmung der Stuhlurobilinmengen erforderlich. Auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen kommt er zu weiteren Schlüssen. Bei stärkerer Urobilinurie und geringerer Ausscheidung von Stuhlurobilin nimmt er eine Störung im Leberstoffwechsel an, da ja das Harnurobilin die Leber vorher passieren muß. Zu der Annahme einer Leberinsuffizienz glaubt er sich auch berechtigt, wenn die Urobilinmengen im Harn und Stuhl in gleicher Höhe gefunden werden. Ist die Urobilinurie geringer als die Urobilinausscheidung im Stuhl, so liegt nach seiner Ansicht keine Leberstörung vor, hingegen glaubt er mit dem erhöhten Stuhlurobilin einen Schluß auf den vermehrten Untergang von Erythrozyten ziehen zu dürfen. Seine Methode der (approximativ) quantitativen Urobilinbestimmung im Harn und in den Fäzes ist für die Harnuntersuchungen bei Malariakranken von uns verwendet worden. Für die Bestimmung der Urobilinmengen in den Fäzes bedienten wir uns derselben Methode nur mit den Abänderungen, wie sie Sonnenfeld (22) in seiner Arbeit über Blutuntergang und Gallenfarbstoffbildung angibt.

Die für unsere Untersuchungen von Adler zuerst angegebene Methode ist ausführlich im Deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. 138, von ihm beschrieben worden. Deshalb wird sie an dieser Stelle nur in Kürze angegeben.

I. Harnuntersuchung: Zu 5 ccm Harn, der mit verdünnter Essigsäure auf den Aziditätsgrad von ph 5,58—5,9 gebracht wurde, werden 5 ccm 96%igen

Alkohols, 0,5 g Zinkazetat und drei Tropfen 3%ige Jodtinktur gesetzt. Diese Mischung wird geschüttelt und filtriert. Das Filtrat wird auf den Grad seiner Fluoreszenz in der Weise geprüft, daß Verdünnungen angesetzt werden, in denen die Fluoreszenzerscheinung bis zu ihrem Verschwinden vor einer Liliputbogenlampe beobachtet werden. (Der von Adler verwendete Dunkelkasten ist bei hellem Tageslicht recht gut brauchbar, versagte aber bei unseren Hamburger Untersuchungen infolge des fast ständig nebligen Winterwetters.) Aus der gerade noch bei einer bestimmten Verdünnung sichtbaren Fluoreszenz läßt sich die ausgeschiedene Urobilinmenge nach den Adlerschen Angaben berechnen. Die ermittelten Mengen zeigen bei uns infolge der stärkeren Lichtquelle höhere Werte.

II. Stuhluntersuchung: Die Fäzes werden gewogen, 5 g davon in einem Schälchen mit geglühtem Seesand vermischt, auf dem Wasserbad getrocknet und danach im Soxlethschen Apparat zwei Stunden lang mit Ligroin extrahiert, um Indol und Skatol zu entfernen, die beide auch grüne Fluoreszenz mit dem Schlesingerschen Reagens zeigen. Das extrahierte Gemisch wird getrocknet, im Mörser verrieben, mit 10 ccm 96%igen Alkohols, 1 g Zinkazetat und drei Tropfen 3%iger Jodtinktur versetzt und filtriert. Das gewonnene Filtrat wird verdünnt und die Fluoreszenzgrade bestimmt.

Die Untersuchungen erstreckten sich zuerst auf Tropikafälle, die fast stets schon an Bord mehrere Fieberattacken überstanden hatten und teilweise prophylaktisch, teilweise zur Behandlung Chinin erhalten hatten und im Krankenhaus sofort nach Feststellung des Parasitenbefundes im Blutbild nach der Nochtschen Methode behandelt wurden. Bei der größten Anzahl der Patienten handelte es sich um erstmalige Erkrankungen. Die meisten waren jüngere, sonst stets gesunde Seeleute, so daß man zu der Annahme berechtigt war, daß die Urobilinurie nur als Folgezustand der Malariaerkrankung aufzufassen war. Der Harn wurde in allen Fällen auf Eiweiß und Zucker untersucht und die Chininausscheidung festgestellt. Die Eiweiß- und Zuckerprobe fiel stets negativ aus, während die Chininausscheidung in den meisten Fällen positiv gefunden wurde. Die Angabe der positiven Chininausscheidung muß gemacht werden, da die durch Chinin auftretende Blaufluoreszenz die für Urobilin typische Grünfluoreszenz beeinflussen kann und die Ergebnisse beeinträchtigt. Der Hämoglobingehalt, Blutparasitenbefund, Milz und Lebergröße, sowie der Grad der Urobilinogenurie wurden bei den Untersuchungen mit festgestellt. Die Resultate der Urobilinbestimmung im Harn und in den Fäzes sind für die Tropikafälle in nachstehender Tabelle zusammengestellt und am Ende der Zusammenstellung näher erläutert.

Fall 1: 32jähriger Handelsschiffoffizier, der vor vier Wochen zum ersten Male an Malaria tropica erkrankte. Bei der Einlieferung befand er sich im Froststadium, das Fieber stieg auf 39° C unter leichter Benommenheit und zeit-

Tabelle I. Untersuchungen bei Malaria tropica.

Nr.	Name	Datum	Hglb.	Chininausscheidung	Milz	Leber	Parasiten	Urobilinogen	Urobilin im Harn	Urobilin im Stuhl
1.	H.	22. XI. 23	95%	+	+	—	○+☾+	St. 4*	34,0 mg-%	1100,0 mg-%
		23. XI. 23		+	+	—	☾(+)	St. 2	34,0 „	880,0 „
		24. XI. 23		+	+	—	☾(+)	Spur	25,5 „	880,0 „
		25. XI. 23		+	+	—	☾(+)	—	17,0 „	
		26. XI. 23		+	+	—	☾(+)	—	4.25 „	
		27. XI. 23		+	+	—	☾+	—	5,95 „	170,0 „
		3. XII. 23	95%	+	—	—	☾+	—	6,80 „	
		9. XII. 23	90%	+	—	—	☾+		4,25 „	34,0 „
		15. XII. 23		+	—	—	○+☾(+)		34.0 „	425,0 „
		27. XII. 23	95%	+	—	—	—	—	8.50 „	42,5 „
		5. I. 24	95%	+	—	—	—	—	1.70 %	12,75 „
2.	R.	22. XI. 23	80%	+	+	—	○++++	St. 4	110,0 „	1705,0 „
		23. XI. 23		+	+	—	○(+)	St. 2	42,5 „	1705,0 „
		24. XI. 23		+	+	—	○(+)	Spur	59,5 „	
		25. XI. 23		+	+	—	—	—	11.0 „	
		26. XI. 23		+	+	—	—	—	6,80 „	
		27. XI. 23		+	+	—	—	—	11.0 „	880,0 „
		14. XII. 23		+	—	—	—	—	17,05 „	110,0 „
3.	Coch.	27. XI. 23	80%	—	+	—	○+☾(+)	St. 4	595,0 „	Kein Stuhl
		28. XI. 23	Die 1. 12 Stunden	—	+	—	○+☾(+)	St. 4	425,0 „	„
		28. XI. 23	Die 2. 12 Stunden	—	+	—	„	St. 4	68,0 „	„
		28./29. XI. 23	Nachturin	+	+	—	☾(+)	St. 3	51,0 „	„
		30. XI. 23		+	+	—	○(+)☾+	St. 3	88,0 „	1705,0 mg-%
		1. XII. 23		+	+	—	○(+)☾+	St. 2	51,0 „	
		4. XII. 23		+	—	—	☾+	Spur	17,05 „	1100,0 „
		5. XII. 23		+	—	—	☾+	Spur	4,25 „	880,0 „
		19. XII. 23		+	—	—	☾+	Spur	4,25 „	425.0 „
		31. XII. 23		+	—	—	○(+)	St. 1	17,05 „	510,0 „
		1. I. 24		+	—	—	—	St. 1	6,80 „	425,0 „
		2. I. 24		+	—	—	—	—	4,25 „	340,0 „
4.	Bü.	In der der Tabelle folgenden Erläuterung näher beschrieben.								
5.	Cor.	In beiden Fällen wurden 5 Tage lang die Harn- u. Stuhlmengen laufend untersucht.								
6.	Gr.	5. XII. 23	80%	+	—	—	—	—	4.25 mg-%	25,50 mg-%
7.	A.	5. XII. 23	90%	+	—	—	—	—	1,70 „	5,95 „
		Beobachtungstag								
8.	Z.	20.	90%	+	—	—	—	—	11,0 „	340,0 „
9.	M.	22.	80%	+	—	—	—	St. 2	17,05 „	1100,0 „
10.	O.	31.	85%	+	—	—	—	Spur	1,10 „	42.50 „
11.	Fi.	50.	80%	+	—	—	—	„	5,10 „	88,0 „
12.	L.	8.	75%	+	+	—	☾+	St. 2	25,50 „	42,5 „
13.	Fr.	31.	80%	+	—	—	☾(+)	—	1,70 „	42,5 „
14.	E.	8.	70%	+	+	—	☾+	St. 2	51.0 „	425.0 „
15.	S.	40.	85%	+	—	—	—	—	8,50 „!	340.0 „!
16.	T.	14.	80%	+	+	—	☾+	St. 2	8,50 „	170,5 „
		50.	80%	—	—	—	—	St. 1	17,05 „	510,0 „
17.	Ba.	2.	80%	+	+	—	○+☾+	St. 4	680,0 „	1100,0 „
		5.	80%	+	+	—	○(+)☾+	St. 3	110,0 „	1100,0 „
		7.	80%	+	+	—	☾(+)	St. 1	42.5 „	880,0 „
18.	El.	42.	85%	+	—	—	—	St. 1	6,80%	680,0 „
19.	Akr.	28.	80%	+	—	—	—	—	11,00%	88,0 „
20.	To.	42.	80%	+	—	—	○+	St. 2	21,50%	680,0 „

☾ bedeutet Halbmond. ○ bedeutet Tropikaring. *St. bedeutet Stufe nach Saupe.

weiser motorischer Unruhe. Bereits drei solcher Anfälle hatte er an Bord durchgemacht und dagegen Chinin bekommen. Im Krankenhaus bekam er an den ersten beiden Behandlungstagen je 1,0 g Chininurethan i. m. mit anschließender Nochtscher Chininkur. Der Urin war eiweiß- und zuckerfrei und zeigte deutliche Chininausscheidung an. Der erste in 24 Stunden in einer Menge von 860 ccm gelassene Urin enthält reichlich Urobilinogen. Die Probe fällt in der Kälte stark positiv in tiefbordeauxroter Farbe aus. Will man die in der Saupeschen Arbeit (23) über Urobilinogen angewandten Stufen 1—4 verwenden, so würde der Grad des Ausfalls der Stufe 4 stark entsprochen haben. Die Urobilinmenge des Harns fiel langsam ab (s. Tabelle I). Ein am 23. Tage auftretendes leichtes Rezidiv erhöht das Harnurobilin auf 34 mg-% 12 Tage später finden wir nur noch 8,50 und am 45. Beobachtungstage 1,70 mg-%. Die drei hintereinander untersuchten Stühle zeigen ebenfalls eine abfallende Tendenz in den Urobilinmengen. Am 18. Behandlungstage sind 34 mg-% vorhanden, die sich infolge des Rezidivs auf 425 mg-% am 24. Behandlungstage erhöhen. Bei der Entlassung am 45. Tage zeigte der Patient noch 12,75 mg-% Stuhlurobilin und 1,70 mg-% Harnurobilin. An den Untersuchungstagen waren im Blut meistens nur Gameten zu finden mit Ausnahme des 1. und 24. Behandlungstages, an denen Ringe und Gameten festgestellt wurden. Der Hgl.-Gehalt zeigte keine Herabsetzung und blieb sich während der Krankheit gleich in einer Stärke von 95% nach Sahli bei einer Erythrozytenzahl von 6000000.

Fall 2: 44jähriger Schiffsingenieur, der bereits einmal an tropischer Malaria gelitten hatte und im Anfall zu uns kam. Hgl.-Gehalt 80% nach Sahli, Erythrozytenzahl 4250000. Das Blutpräparat zeigte Tropikaringe in größter Anzahl. Der Leberrand stand am rechten Rippenbogen und war auf Druck schmerzhaft, während die Milz weder perkutorisch noch durch Palpation als vergrößert angetroffen wurde. Patient hatte prophylaktisch Chinin genommen und erhielt wegen des bedrohlichen Zustandes zunächst zwei intramuskuläre Chininurethaninjektionen mit anschließender Chininkur. Der erste 24-Stundenurin in Menge von 450 ccm war hochgestellt und zeigte in allen Portionen die Urobilinogenprobe in Stufe 4 stark an und einen Urobilingehalt von 110 mg-% (s. Tabelle I). Die Stühle der beiden ersten Behandlungstage in Menge von 20 und 50 g waren breiig und stark gallig verfärbt. Am 23. Behandlungstage betrug der Hgl.-Gehalt des Blutes 85%, Erythrozytenzahl 4500000. Tropikaringe waren am ersten Tage sehr reichlich vorhanden, blieben bis zum dritten Tage in ganz geringer Zahl konstatierbar und verschwanden vom vierten Tage ab. Gameten sind niemals gefunden worden. Die Leber war abgeschwollen, ihr Rand nicht mehr fühlbar.

Fall 3: 24jähriger Kohlentrimmer, der zum ersten Male vor sechs Wochen an Malaria tropica unter Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte. An Bord hatte er bereits Chinin erhalten. Das Blutpräparat zeigte viele Ringe und vereinzelte Tropikagameten. Letztere sind dauernd im Blut bis zum 35. Behandlungstag zu finden. Hgl.-Gehalt 80%, Erythrozytenzahl 4910000. Die Milz blieb an den ersten sechs Tagen fühlbar, die Leber war nicht vergrößert. Der Patient erhielt an den ersten beiden Tagen kein Chinin. Die Urobilinogenproben zeigen fallende Stärken (s. Tabelle I). Nach einem leichten Rezidiv am 33. und 34. Tage, das mit Fieber bis 39° C und erneutem Auftreten von Ringen verlief, stieg das Harnurobilin am 35. Behandlungstage. Desgleichen fanden wir im Stuhlurobilin eine kleine Erhöhung. Das Blut ist dabei parasitenfrei. Ein Einfluß

der erst am 3. Behandlungstage einsetzenden Chinintherapie auf die Urobilinwerte ist nicht zu konstatieren.

Im Fall 4 und 5 handelte es sich um erstmalige Infektionen mit Malaria tropica bei zwei jüngeren, sonst stets gesunden Seeleuten. Klinisch glich sich die Stärke der Infektion und der ganze Krankheitsverlauf. Beide hatten vor vier Wochen den ersten Anfall überstanden und Chinin als Gegenmittel erhalten. Nur die Milz war bei der Aufnahme fühlbar, während die Leber normale Grenzen zeigte. Hgl.-Gehalt bei beiden 75%. Bei der Einlieferung befanden sie sich im Prodromalstadium, der Fieberanfall setzte gegen Abend ein, das Fieber erreichte 39,6 und 40,4° C. Um eventuelle Unterschiede gegenüber Kranken, denen sofort Chinin gegeben wurde, festzustellen, blieben beide die ersten drei Tage ohne Chinin, da sie auch während des Anfalls wenig litten und im Blutpräparat nur eine geringe Parasitenzahl festgestellt wurde. In beiden Fällen wurden alle Urinportionen und Stuhlentleerungen laufend untersucht und nachstehendes Ergebnis gefunden.

Bei beiden finden wir die Harnurobilinmengen am ersten Tag am höchsten, jedoch mit beträchtlichen Schwankungen in den einzelnen Urinportionen, während die Urobilinogenprobe am ersten Tage stets stark positiv in Stufe 4 ausfällt.

Fall 4 zeigte von den fünf ersten Beobachtungstagen in der kleinen Vormittagsportion des zweiten Tages die niedrigste Harnurobilinmenge in Höhe von 12,75 mg-%, während Fall 5 erst am fünften Tage im 24-Stundenurin auf 42,5 mg-% herabsank. Der zweite, dritte und vierte Tag zeigt bei beiden ziemliche Schwankungen im Harnurobilin, dabei sind die Werte bei Fall 5 namentlich am zweiten Tag die bei weitem höheren. Am vierten Tag, dem Tag der beginnenden Chinintherapie, ist in beiden Fällen ein Anstieg in den Harnurobilinmengen zu bemerken, während das Stuhlurobilin nur in Fall 5 eine Steigerung im Hinblick auf den Vortag erfährt, im Fall 4 dagegen bedeutend herabgesetzt gefunden wird. Die einsetzende Chinintherapie ist bei der Ungleichheit der Resultate nicht als Ursache zu betrachten. Die Ausscheidungen im Stuhl zeigen im allgemeinen fallende Tendenz und sind in den ersten fünf Tagen weder vom Chinin beeinflußt noch können sie als direkte Folge der zwei eben überstandenen Fieberattacken angesehen werden. Zwischen sechstem und achtem Behandlungstag halten die Schwankungen der Urobilinurie an, am siebenten Tag finden wir bei beiden den tiefsten Stand, in Fall 4 nur 1,70 und in Fall 5 noch 11 mg-%. Am 13. Tage haben die Harnurobilinmengen wieder zugenommen, desgleichen zeigt das Stuhlurobilin annähernd gleiche Werte. Im Blutbild fanden sich in beiden Fällen in den ersten acht Tagen Tropikaringe in reichlicher Menge. Vom neunten Tage verschwanden die Ringe und an ihre Stelle traten die Gameten in wechselnder Stärke, ohne während der weiteren Behandlung zu verschwinden. Sieht man sich die Fieberkurve an und vergleicht die gefundenen Harnurobilinmengen mit der Temperaturhöhe, so finden wir in Fall 4 nicht auf der Höhe des Fiebers die höchsten Werte an Urobilin, sondern bei einer Körperwärme von 36,4° C, also direkt nach Ablauf des Anfalls. Andererseits sahen wir bei demselben Fall bei 39° C eine Harnurobilinmenge von 425 bzw. 110 mg-%. In Fall 5 sehen wir desgleichen bei niederen Temperaturen die höchsten Urobilinwerte, während bei einer Fieberhöhe von 40,6° C nur 88 mg-% Harnurobilin gefunden wird. An der Hand der gefundenen Werte ist anzunehmen, daß nicht auf der Höhe des Fiebers, sondern erst nach der abgelaufenen Attacke die Folgen

Nr. 4.

Datum	Uhrzeit	Harnmenge	Urobilinogen	Harnurobilin	Stuhlmenge	Stuhlurobilin
1. Tag.	8h a. m.	700	St. 4	425,0 mg-%	900 g	1100 mg-%
Frei	10h	600	St. 4	340,0 „		
von	12h	200	St. 4	68,0 „		
Chinin.	2h p. m.	275	St. 4	68,0 „		
	4h p. m.	260	St. 4	110,0 „		
	8h a. m.	1250	St. 4	170,0 „		
2. Tag.	8—12h	200	St. 1	12,75 „	1200 g	1100 „
Ohne	12— 4h	250	St. 1	34,0 „		
Chinin.	4— 8h	240	St. 3	88,0 „		
	8— 8h	1250	St. 3	110,0 „		
3. Tag.	8—3h	400	St. 1	68,0 „	250 g	3400 „
Ohne	3—8h	1500	St. 2	425,0 „		
Chinin.	8—8h	750	St. 1	68,0 „		
4. Tag.	8—3h	500	St. 2	425,0 „	500 g	110 „
Chinin-	3—8h	450	St. 3	88,0 „		
therapie.	8—8h	875	St. 2	88,0 „		
5. Tag.	24 Stunden	2400	St. 2	110,0 „	600 g	425 „
6. Tag.	„	1750	St. 2	51,0 „	800 g	1100 „
7. Tag.	„	750	—	1,70 „	300 g	425 „
8. Tag.	„	800	—	17,05 „	600 g	425 „
13. Tag.	„	750	—	17,05 „	700 g	880 „

Nr. 5.

Datum	Uhrzeit	Harnmenge	Urobilinogen	Harnurobilin	Stuhlmenge	Stuhlurobilin
1. Tag.	12-St.-Urin	950 ccm	St. 3	425,0 mg-%	120 g	1705 mg-%
2. Tag.	8—4	280	St. 3	425,0 „	150 g	1705 „
Ohne	4—8	400	St. 3	110,0 „		
Chinin.	8—8	1050	St. 2	170,0 „		
3. Tag.	8—3	150	St. 3	110,0 „	200 g	425 „
Ohne	3—8	500	St. 2	88,0 „		
Chinin.	8—8	900	St. 1	68,0 „		
4. Tag.	8—3	250	St. 3	110,0 „	550 g	880 „
Chinin-	3—8	250	St. 3	340,0 „		
therapie.	8—8	400	St. 4	340,0 „		
5. Tag.	24-St.-Urin	850	St. 2	42,5 „	300 g	510 „
6. Tag.	8—3	325	St. 1	34,0 „	350 g	1100 „
	3—8	275	St. 3	88,0 „		
	8—8	300	St. 3	88,0 „		
7. Tag.	8—3	260	St. 2	42,5 „	50 g	680 „
	3—8	500	St. 2	51,0 „		
	8—8	125	St. 2	11,0 „		
8. Tag.	24 Stunden	1000	St. 1	12,75 „	300 g	680 „
13. Tag.	24 Stunden	800	Spur	34,0 „	50 g	680 „

der frisch ausgeschwärmten Parasitengeneration in die Erscheinung treten. Der bei der Aufnahme festgestellte Hgl.-Gehalt von 75% nach Sahli betrug am 13. Tage bei beiden 85%. Die anfänglich fühlbare, wenig vergrößerte Milz war am letzten Untersuchungstage als nicht vergrößert vorzufinden. Die Leber zeigte normale Grenzen. Die Werte des ausgeschiedenen Stuhlurobilin schwanken in den ersten 13 Tagen in Fall 4 zwischen 1100 und 425 mg-%, in Fall 5 zwischen 1705 und 425 mg-%. Von einem allmählichen Abfall ist nichts festzustellen, hingegen sind recht erhebliche Schwankungen bemerkbar.

Die Fälle 6 und 7 betrafen Untersuchungen nach vier- bzw. fünfwöchiger Chininbehandlung. Die Krankengeschichten geben die Urobilinogen- und Urobilinprobe als stark positiv bei der Aufnahme an. Der Hgl.-Gehalt betrug 80 und 85% und zeigte bei der Entlassungsuntersuchung dieselbe Höhe. Die anfänglich fühlbare Milz war nicht mehr vergrößert, die Leber war stets als regelrecht befunden worden. Im Blutpräparat waren die reichlichen Ringe und Gameten bei der Enduntersuchung verschwunden. Die 24stündige Urinmenge war urobilinogenfrei bei beiden. Fall 6 zeigte 4,25 mg-% Harn- und 25,50 mg-% Stuhlurobilin. Fall 7 war nach der fünften Behandlungswoche auf 1,70 mg-% Harn- und 5,95 mg-% Stuhlurobilin zurückgegangen. Der verhältnismäßig schnelle Rückgang in der Urobilinausscheidung hängt in beiden Fällen anscheinend von der geringen Zahl von Tropikaringen und Gameten ab, die nur zwei Tage zu finden waren, dann infolge der Chininbehandlung verschwanden.

Fall 8 und 9 wurden nach dreiwöchiger Behandlung untersucht. Beide Patienten hatten schon zum fünften bzw. vierten Male unter Malaria tropica zu leiden. Bei der Aufnahme war bei beiden die Milz deutlich zu fühlen; Leber o. B. Seit sechs Wochen fühlten sie sich krank, machten vier Fieberanfälle durch und wurden im fieberfreien Intervall eingewiesen, nachdem sie schon Chinin zur Behandlung erhalten hatten. Fall 8 zeigte nur vier Tage lang wenige Tropikaringe, danach blieben sie wie die Gameten dauernd verschwunden. Der anfängliche Hgl.-Gehalt von 80% hatte sich am Untersuchungstag auf 90% erhöht. Die am 20. Beobachtungstag ausgeführte Urobilinprüfung ergab bei einer Tagesmenge von 1600 ccm Harn 11 mg-% Harnurobilin (eine Spur Urobilinogen) und 340 mg-% Stuhlurobilin bei einer Menge von 1400 g. — Fall 9 erkrankte unter Durchfällen und Milzschmerzen. Es wurden 80% Hgl. und reichlich Ringe und Gameten gefunden, die trotz Chinins in 18 Tagen nicht wichen, während das Fieber schon nach drei Tagen abklang. Vom 19. Tage war der Patient blutparasitenfrei. Am 22. Tage fanden wir in 700 ccm Tagesharn 17,05 mg-% und in 300 g Stuhl 1100 mg-% Urobilin bei einem Hgl.-Gehalt von 85% nach Sahli. Der Milztumor war geschwunden. Nach der dritten Behandlungswoche ist das Harnurobilin noch erhöht und das Stuhlurobilin als sehr reichlich zu bezeichnen.

Fall 10: 30jähriger Maschinist. Erstmalige Erkrankung an Malaria tropica. Er fieberte nur zwei Tage. Im Blut blieben sowohl Ringe als Halbmonde 27 Tage auffindbar. Der Milztumor war am 31. Beobachtungstag geschwunden, die Leber war nie vergrößert. In 600 ccm Tagesharn stellten wir eine Spur Urobilinogen, 1,10 mg-% Harn- und 42,50 mg-% Stuhlurobilin fest bei einem seit der Aufnahme von 65 auf 85% gestiegenen Hgl.-Gehalt. Nach über 4wöchiger Behandlung ist noch eine leichte Erhöhung des Stuhlurobilins zu finden.

Fall 11: 28jähriger Leichtmatrose, der vor fünf Wochen zum ersten Male an Malaria tropica erkrankte. Hgl.-Gehalt 70%. Das Blutpräparat zeigte reichlich Ringe, die am 12. Tage schwanden, und Halbmonde, die noch 21 Tage zu finden waren. Die Milz war stark vergrößert; Leber o. B. Der Patient bekam am 9., 19. und 43. Beobachtungstag einen Rückfall mit 2—3tägigem Fieber und erneutem Blutparasitenbefund. Seit dem 46. Tage ist er wieder parasitenfrei. Am 50. Tage war in 1800 ccm Harn 5,10 mg-% und in 200 g Stuhl 88,0 mg-% Urobilin. Nach 7wöchiger Behandlungsdauer ist die Stuhlurobilinmenge noch erhöht gefunden.

Die Fälle 12 und 14 betreffen junge Seeleute mit erstmaliger Erkrankung an Malaria tropica. Beide waren schon fünf Wochen krank und hatten Chinin erhalten. Ihr Hgl.-Gehalt ist auf 75 bzw. 70% gefallen. Milz vergrößert, Leber o. B. Fünf Tage lang waren Parasiten im Blut. Am achten Beobachtungstage fand man im Blut Halbmonde, bei Fall 12 in 700 ccm Harn 25,20 mg-% und in 200 g Stuhl 42,5 mg-% Urobilin, bei Fall 14 in 1350 ccm Harn 51,0 mg-% und in 1500 g Stuhl 425 mg-% Urobilin. Nach der ersten Behandlungswoche finden wir geringe Harnurobilinwerte im Gegensatz zu der Stuhlurobilinausscheidung von beträchtlicher Höhe im Fall 14.

Fall 13: 33jähriger Seemaschinist, der vor vier Wochen zum ersten Male an Malaria tropica erkrankte und bei der Einlieferung fieberfrei war und nur am ersten Beobachtungstage Ringe zeigte, während die Gameten sich selbst nach der vierten Chininkur noch vereinzelt hielten.

Die am 31. Beobachtungstage angestellte Urobilinprüfung ergab in dem 60 ccm betragenden Tagesurin 1,70 mg-% Urobilin und in 600 g Stuhl 42,5 mg-% bei positivem Gametenpräparat. Der anfängliche Hgl.-Gehalt von 80% war unverändert geblieben. Nach $4^1/_2$wöchiger Behandlung zeigt das Stuhlurobilin noch erhöhten Wert.

Fall 15: 31jähriger Matrose, der vor zwei Monaten zum ersten Male an Malaria tropica erkrankte. Er machte vier Anfälle durch und wurde mit Chinin behandelt. Hgl.-Gehalt 75%, Milz und Leber waren deutlich vergrößert und druckschmerzhaft. Im Blutpräparat fand man reichlich Ringe. Das Fieber bestand zwei Tage, vom dritten Tage ab blieb die Körperwärme unter 37,5° C. Die Tropikaringe verschwanden am vierten Tage, während die Halbmonde 31 Tage gefunden wurden. In der 24stündigen 1300 ccm betragenden Harnmenge vom 40. Beobachtungstage waren 8,50 mg-% und in 700 g Stuhl 340 mg-% Urobilin vorhanden. (Die Fluoreszenz war in diesem Fall stark blau mit grün gemischt. Als Grund ist an die blaue Chininfluoreszenz zu denken, die das Ergebnis in diesem Falle beeinträchtigen kann.) Hgl.-Gehalt 85%. Nach fast 6wöchiger Behandlung ist das Harnurobilin noch wenig erhöht und das Stuhlurobilin in gleichem Maße.

Fall 16: 19jähriger Schiffsjunge. Ersterkrankung an Malaria tropica vor drei Monaten. Sechs Anfälle vorausgegangen, gegen die Chinin angewendet wurde. Fieberfrei bei der Aufnahme, im Blut spärlich Tropikaringe und 75% Hgl. Während der Beobachtung von 50 Tagen blieben die Parasiten, sowohl Ringe als Halbmonde im Blutbild. Die drei Tage nach dem ersten Rezidiv am 14. Beobachtungstage festgestellte Harnurobilinmenge betrug 8,50 mg-% und die Stuhlurobilinmenge 170,5 mg-%, während die sieben Tage nach dem zweiten Rezidiv am 50. Beobachtungstage gefundenen Urobilinmengen eine bedeutende Erhöhung

erfuhren, nämlich 17,05 mg-% Harn- und 510 mg-% Stuhlurobilin. Nach den vorgefundenen Werten verhalten sich die Urobilinausscheidungen nach den zwei Rezidiven sehr verschieden; nach dem ersten Rezidiv wurde weniger Urobilin als nach dem zweiten ausgeschieden, obwohl klinisch das erste Rezidiv mit höheren Fieber und unter größeren Beschwerden für den Patienten verlief.

Fall 17: 29jähriger Schiffszimmermann, der vor vier Wochen zum ersten Male an Malaria tropica erkrankte und drei Fieberattacken durchmachte. Es bestand hohes Fieber. Im Blutbild reichlich Ringe und spärlich Gameten. Hgl.-Gehalt 80%. Milz deutlich fühlbar, Leber o. B. Am dritten, fünften und siebenten Beobachtungstage wurden die Urobilinuntersuchungen vorgenommen und sowohl im Urin als im Stuhl die Mengen mit fallender Tendenz vorgefunden (s. Tabelle I). Das Blutpräparat war noch gametenpositiv.

Fall 18: 21jähriger Kohlentrimmer, der zum zweiten Male an Malaria tropica vor sechs Wochen erkrankte und vier Anfälle überstand. Er fieberte nur drei Tage mit positivem Ring- und Halbmondbefund. Erst am 26. Beobachtungstage verschwinden die Parasiten und treten danach tageweise noch auf. Am 8. und 13. Tage traten eintägige Fieber, ein regelrechtes Rezidiv vom 23.—25. Tage auf. Am 42. Beobachtungstage werden bei positivem Blutparasitenbefund in 1350 ccm Urin 6,80 mg-% und in 1500 g 680 mg-% Urobilin gefunden. Das Stuhlurobilin zeigt nach der sechsten Behandlungswoche hohe Werte im Gegensatz zum Harnurobilin.

Fall 19: 37jähriger Lagerhalter. Erstmalige Erkrankung an Malaria tropica vor 6 Wochen. An Bord drei Anfälle überstanden. Bei der Aufnahme fieberfrei und dauernd ohne Fieber geblieben. Hgl.-Gehalt 75%. Die am 28. Beobachtungstage bei parasitenfreiem Blutbild vorgenommene Untersuchung ergab in 1000 ccm Harn 11 mg-% und in 1600 g Stuhl 88 mg-% Urobilin. Nach der vierten Behandlungswoche ist die Urobilinausscheidung als mäßig stark zu bezeichnen.

Fall 20: 32jähriger Kohlentrimmer. Ersterkrankung an Malaria tropica vor fünf Wochen. Verschiedene Anfälle an Bord. Hgl.-Gehalt 80%. Wurde im Fieber mit 38,8° C und positivem Parasitenbefund aufgenommen. Milz und Leber waren nicht vergrößert. Er fieberte nur drei Tage. Die Halbmonde hielten sich 22 Tage. Am 43. Beobachtungstage waren wiederum Ringe im Blutbild, es bestand kein Fieber, an Harnurobilin fand man in 1600 ccm 21,50 mg-% und an Stuhlurobilin 680 mg-%.

Bei der Untersuchung der nur in sehr geringer Anzahl eingelieferten Fälle von Malaria tertiana handelt es sich wiederum um meist jüngere gesunde Seeleute. In nachstehender Tab. II sind die Untersuchungen zusammengestellt und am Ende näher erläutert.

Fall 1: 23jähriger, früher stets gesunder Matrose, der vor vier Wochen den ersten Anfall bekam. Die Milz war stark geschwollen und schmerzhaft, die Leber o. B. Hgl.-Gehalt 90%. Er wurde bei einer Körpertemperatur von 40° C in stark benommenem Zustande eingeliefert. Die Chininbehandlung setzte sofort ein, am dritten Behandlungstage erreichte das Fieber nochmals 40° C, vom vierten Tage ab blieb er fieber- und blutparasitenfrei. Die Urobilinogenproben entsprechen in ihrer Stärke den gefundenen Urobilinmengen, die in den ersten drei Tagen

deutlichen Fall zeigen, während das Stuhlurobilin schwankt und am Ende der dritten Beobachtungswoche noch 425 mg-% zeigt im Gegensatz zu 4,25 mg-% Harnurobilin (s. Tabelle II). Am Ende der dritten Woche finden wir bei parasitenfreiem Blutbild die allmählich zurückgegangene Harnurobilinmenge in Höhe von 4,25 mg-%, während das Stuhlurobilin genau wie bei den Tropikafällen in weit größerer Menge angetroffen wird.

Tabelle II. Untersuchungen bei Malaria tertiana.

Nr.	Name	Datum	Hglb.	Chininausscheidung	Milz	Leber	Parasiten	Urobilinogen	Urobilin im Harn	Urobilin im Stuhl
1.	Kow.	28. XI.	90%	+	+	—	Alle Formen	St. 4	425,0 mg-%	510,0 mg-%
		29. XI.		+	+	—	—	St. 2	52,5 „	1705,0 „
		30. XI.		+	+	—	—	St. 2	21,25 „	510,0 „
		1. XII.		+	+	—	—	St. 1	34,0 „	680,0 „
		4. XII.		+	+	—	—	Spur	5,95 „	1705,0 „
		5. XII.		+	+	—	—	Spur	3,40 „	880,0 „
		16. XII.	90%	+	—	—	—	Spur	4,25 „	425,0 „
2.	Kr.	2. XII.	90%	+	—	—	Alle Formen	St. 4	425,0 „	3400,0 „
		4. XII.		+	—	—	—	St. 4	595,0 „	1100,0 „
		5. XII.		+	—	—	—	St. 2	110,0 „	425,0 „
		6. XII.		+	—	—	—	St. 2	88,0 „	680,0 „
		7. XII.		+	—	—	—	Spur	42,5 „	1100,0 „
		8. XII.		+	—	—	—	Spur	17,05 „	680,0 „
		19. XII.		+	—	—	—	Spur	6,80 „	340,0 „
		29. XII.	90%	+	—	—	—	—	6,80 „!	3400,0 „!
		Beobachtungstag								
3.	N.	21.	80%	+	—	—	—	—	34,0 „	680,0 „
4.	H.	10.	80%	+	+	—	—	—	4,25 „	170,5 „
		28.	80%	+	+	—	—	St. 3	110,0 „	880,0 „
		52.	75%	+	—	—	—	St. 2	42,5 „	595,0 „
		93.	80%	+	—	—	—	St. 1	4,25 „	425,0 „
5.	T.	2.	80%	—	+	—	Alle Formen	St. 2	34,0 „	1705,0 „
		3.	80%	—	+	—	○+⊕+*	—	1,70 „	880,0 „
		4.	80%	—	+	—	○+⊕+	Spur	3,40 „	880,0 „
		5.	80%	—	+	—	⊕+▮+	—	11,0 „	680,0 „
6.	P.	3.	80%	+	+	—	Alle Formen	St. 2	88,0 „	1705,0 „
		4.	75%	+	+	—	Alle Formen	St. 3	51,0 „	1705,0 „
		5.	80%	+	+	—	Alle Formen	St. 1	11,0 „	1705,0 „
		6.	80%	+	+	—	Alle Formen	—	34,0 „	1100,0 „

*⊕ bedeutet erwachsene Parasiten. ▮ bedeutet Gameten.

Der 2. Fall verhält sich ähnlich dem ersten, doch werden höhere Urobilinwerte gefunden, die in bezug auf die Harnbefunde langsamen Fall zeigen, während die Stuhlurobilinmengen noch am Ende der vierten Woche sehr hoch sind. In diesem Falle wurde neben der grünen Fluoreszenz stark bläuliche Beimengung beobachtet. Körperlich fand sich der 24jährige, sonst stets gesunde Seemaschinist in mäßig gutem Zustande. Seit zwei Monaten war er schon krank und hatte vier schwere Fieberattacken hinter sich. Bei der Aufnahme: Hgl.-Gehalt 80%, Erythrozytenzahl 4900000. Milz und Leber o. B. Nur am ersten Beobachtungstage waren alle Formen des Plasmodium vivax im Blutbild, vom dritten Tage ab blieb er parasitenfrei.

Der 3. Fall wurde am Ende der dritten Beobachtungswoche bei seiner Entlassung untersucht. Milz war nicht mehr fühlbar, die Leber stets regelrecht gefunden. Im Blutbild keine Parasiten. Die Urobilinogenprobe fiel negativ aus, an Harnurobilin wurde noch 34 mg-% und an Stuhlurobilin 680 mg-% gefunden. Beide Werte gleichen den in Fall 1 gefundenen nicht. Harn- und Stuhlurobilin sind in größerer Menge vorhanden.

Fall 4: 39jähriger Oberheizer, der vor 15 Jahren wegen tropischer Malaria drei Wochen behandelt wurde. Seitdem ist er niemals krank gewesen bis zum August dieses Jahres, wo er an Malaria tertiana erkrankte. Gegen die fünf überstandenen Fieberattacken bekam er Chinin. Bei der Aufnahme bestand kein Fieber, die Milz war vergrößert, die Leber o. B. Hgl.-Gehalt 80%. An Parasiten wurden reichlich Ringe, Halberwachsene und Gameten gefunden. Die in 1100 ccm Harn am zehnten Beobachtungstage, der fieber- und blutparasitenfrei war, festgestellte Urobilinmenge betrug 4,25 mg-% und in 600 g Stuhl wurden 170,5 mg-% Urobilin gefunden. Am 23. Beobachtungstage stellte sich während der vierten Chininwiederholungskur ein Rezidiv mit 39,4° C Fieber und reichlich Blutparasiten ein, die am 27. Tage unter Chiningaben wieder verschwunden waren. Die am 28. Tage vorgenommene Urobilinuntersuchung ergab bedeutend erhöhte Werte (s. Tabelle II). Eine Erhöhung in ähnlicher Weise finden wir bei der am 52. Tage nach dem dritten Rezidiv vorgenommenen Prüfung. Die Werte decken sich jedoch nicht mit den beim ersten Rezidiv gefundenen, obwohl beide Anfälle sich klinisch glichen. Trotz acht Wiederholungskuren trat am 85. Beobachtungstage ein drittes Rezidiv mit einer Fieberhöhe von 40,3° C auf, dem am 87. Tage ein erneuter Temperaturanstieg auf 40,6° C folgte. Im Blutbild waren alle Formen des Tertianaparasiten zu finden. Die am 93. Tage erhobene Urobilinuntersuchung ergab 4,25 mg-% in 1030 ccm Harn und 425 mg-% in 1000 g Stuhl. Aus den gefundenen Urobilinwerten nach den drei Rezidiven ersehen wir stets eine Erhöhung, die jedoch in bezug auf ihre Menge, sowohl im Harn als im Stuhl sehr verschieden ist. Bei dem Fall ist zu bemerken, daß außer den drei erwähnten Malariarezidiven mit positivem Blutparasitenbefund noch fünf Temperaturanstiege bis 40° C mit negativem Blutparasitenbefund eintraten, die ihre Ursache in einer chronischen Gonorrhoe hatten. Vielleicht sind durch die Gonokokkensepsis die Urobilinbefunde beeinträchtigt.

Fall 5: 19jähriger Matrose, der zum ersten Male vor drei Monaten an Malaria tertiana erkrankte und deshalb eine vollständige Chininkur durchmachte. Vier Tage vor der Einlieferung bekam er ein Rezidiv. Bei der Aufnahme war er fieberfrei, die Milz war deutlich vergrößert, Leber o. B., Hgl.-Gehalt 75%. Im Blutbild fanden sich alle Formen des Plasmodium vivax. Die am zweiten bis fünften Beobachtungstage gefundenen Urobilinmengen des Harns zeigen im Gegensatz zu den ersten beiden Fällen viel niedrigere Werte, dabei ist fallende Tendenz mit leichten Schwankungen vorhanden. Das Stuhlurobilin hingegen wird in großen Mengen vorgefunden mit einem Fall von 1705 auf 680 mg-%. Bei einem Rezidiv finden wir niedere Harnurobilin- und wie bei der Primärerkrankung sehr hohe Stuhlurobilinwerte in den ersten fünf Beobachtungstagen.

Fall 6: 26jähriger Bordschlachter, der vor zehn Wochen zum ersten Male an Malaria tertiana erkrankte. Bei der Aufnahme fieberfrei, bekam er am dritten Beobachtungstage erneut einen Anfall mit 40,2° C Fieber. Im Blutbild fanden sich alle Formen des Tertianaparasiten während der Untersuchungen vom dritten

bis sechsten Beobachtungstage. Hgl.-Gehalt 80%, Milz vergrößert, Leber o. B. Die Harnurobilinmengen sind etwas höher als im Fall 5, die Stuhlurobilinmengen bleiben die ersten sechs Tage auf ziemlicher Höhe, zeigen am sechsten Beobachtungstage den Rückgang an. Bei einer Primärerkrankung werden in diesem Falle verhältnismäßig niedere Harnurobilinwerte festgestellt, während die Stuhlurobilinwerte sehr hohe sind. Die Urobilinogenproben zeigten wie im Fall 5 entsprechend den niederen Urobilinwerten nur schwache Färbung.

Von Mischinfektionen konnte nur ein Fall beobachtet werden, ein 29jähriger Heizer, der sich vor sechs Wochen zum ersten Male mit Tropikaparasiten infiziert hatte.

Er wurde hochfiebernd eingeliefert, das Fieber hielt trotz Chininbehandlung die ersten drei Tage an. Vom vierten Tage wurde die Körperwärme regelrecht und blieb so dauernd. Es fanden sich die ersten zwei Tage nur Ringe, während am dritten Tage plötzlich Halbmonde und Halberwachsene des Tertianaparasiten sich zeigten. Wegen des schweren Fieberzustandes erhielt der Patient sofort reichlich Chinin, so daß vom vierten Tage ab alle Parasiten dauernd verschwunden waren.

Tabelle III. Untersuchung bei Malaria tropica und tertiana.

Nr.	Name	Datum	Hglb.	Chininausscheidung	Milz	Leber	Parasiten	Urobilinogen	Urobilin im Harn	Urobilin im Stuhl
1.	To.	22. XI.	80%	+	+	—	○++	St. 4	425,0 mg-%	880 mg-%
		23. XI.		+	+	—	○++	St. 4	425,0 „	1100 „
		24. XI.		+	+	—	○+☾+⊕+	St. 4	425,0 „	880 „
		25 XI.		+	+	—	—	St. 2	68,0 „	680 „
		26. XI.		+	+	—	—	St. 2	17,05 „	680 „
		27. XI.		+	+	—	—	St. 2	12,75 „	880 „
		28. XI.		+	+	—	—	St. 2	8,50 „	680 „
		5. XII.	90%	+	+	—	—	Spur	4,25 „	880 „
		19. XII.		—	—	—	—	—	3,40 „	170 „
		31. XII.		—	—	—	—	—	3,40 „	340 „
		12. I.	90%	—	—	—	—	—	2,55 „	110 „

Die drei ersten Beobachtungstage zeigen fast gleichwertige Harn- und Stuhlurobilinmengen. Vom vierten bis achten Tage setzt ziemlicher Fall in den Werten des Harnurobilin ein, während das Stuhlurobilin noch hohe Werte zeigt und am 15. Tage denselben Wert wie am ersten Tag bringt. Erst am 29. Tage beobachten wir einen bedeutenderen Stuhlurobilinrückgang (s. Tabelle III). Am 53. Tag, also nach Ablauf der siebenten Woche, bewegt sich das Harnurobilin in normalen Grenzen, während das Stuhlurobilin noch erhöhten Wert zeigt, obwohl klinisch sich der Patient in bester Körperverfassung befindet und kein Rezidiv sich eingestellt hat. Der Fall zeigt einwandfrei, daß sich die Ausscheidungen des Stuhlurobilins auf einen viel längeren Zeitraum nach der letzten Fieberattacke erstrecken als die des Harnurobilins, das bereits normale Werte zeigt.

In Tabelle IV sind fünf Fälle aufgezeichnet, bei denen im Gegensatz zu den hohen Urobilinwerten bei Malaria tropica und tertiana bedeutend geringere Werte gefunden wurden.

In Fall 1 handelte es sich um eine Trypanosomiasis. Im Blut wurden an den ersten beiden Beobachtungstagen Trypanosomen gefunden, die nach Gaben von 1,6 g Bayer 205 verschwanden. Der Patient war und blieb fieberfrei.

Tabelle IV. Untersuchungen bei anderen Krankheiten.

Nr.	Name	Beobachtungstag	Hglb.	Urobilinogen	Urobilin im Harn	Urobilin im Stuhl	Parasiten	Milz	Leber
1.	A.	1.	80%	St. 3	21,25 mg-%	170,5 mg-%	+	+	—
	Trypano-	2.		St. 2	25,50 „	110.0 „	+	+	—
	somiasis	3.		Spur	12.77 „	34,0 „	—	+	—
		4.		Spur	4,25 „	8,50 „	—	+	—
		5.		—	3,40 „	4,25 „	—	+	—
		9.	80%	—	3,40 „	5,10 „	—	+	—
2.	K.	21.	85%	—	4,25 „	11.0 „	—	+	—
	Typhus	31.	85%	—	2,55 „	4,25 „	—	+	—
	abdominalis								
3.	B.	1.	90%	—	4,25 „	5,95 „	—	—	—
	Gesunder	2.		—	8,50 „	4,25 „	—	—	—
	Mensch	3.	90%	—	3,40 „	4,25 „	—	—	—
4.	Wo.	10.	80%	Spur	34,0 „	88,0 „	—	+	+
	Nephrose	20.	80%	Spur	34,0 „	110,0 „	—	+	+
5.	W.	5.	85%	—	25,50 „	34,0 „	—	—	—
	Sprue	10.	85%	—	11,0 „	17,05 „	—	—	—

Die Harnurobilinwerte sind wenig erhöht und gehen innerhalb fünf Tagen zur Norm zurück. Ähnlich verhält es sich mit dem Stuhlurobilin.

Fall 2: Mittelschwerer Typhusfall, der nach drei- bzw. vierwöchiger Behandlung fast normale Werte zeigt.

Fall 3 zeigt geringe Urobilinausscheidung bei einem gesunden Menschen.

Fall 4: Nephrose mit beginnender Herzdekompensation. Deutliche Milz, sehr starke Leberschwellung. 12% Albumen im Harn. Die Urobilinwerte sind erhöht.

Fall 5: Sprue mit leichter Erhöhung der Urobilinausscheidung.

Zusammenfassung.

1. Die Ausscheidung des Urobilins im Urin und Stuhl läuft der Schwere des Anfalls bei frischen Infektionen parallel und nimmt im allgemeinen stufenförmig ab, je weiter die Anfälle zeitlich zurückliegen.

In jedem Falle werden im akuten Anfall bei erstmalig Erkrankten pathologisch erhöhte Urobilinwerte im Harn und Stuhl

gefunden, ein Befund, den schon Grimm (9) im Jahre 1893 in Übereinstimmung mit italienischen Autoren und späteren Forschern wie Plehn (18), Hildebrandt (13) erhob. Letzterer beobachtete bei Schwarzwasserfieber die höchsten Grade von Urobilinurie. Soerensen (21) macht die gleichen Beobachtungen und hält das Ansteigen der Urobilinurie für ein drohendes Vorzeichen des nahenden Schwarzwasserfiebers.

2. Die Urobilinurie sowie die Stuhlurobilinausscheidung hält verschieden lange Zeit, mit ziemlicher Schwankungsbreite der Werte, nach den einzelnen Anfällen an. Auch in der Rekonvaleszenz, lange Zeit nach Aufhören der Anfälle, wird Urobilin im Harn und Stuhl ausgeschieden.

Schon acht Tage nach dem Anfall finden wir die Urobilinurie in einzelnen Fällen fast zur Norm zurückgekehrt, während wir in anderen Fällen, die jedoch Rückfälle durchmachten, selbst am Ende der 10.—12. Beobachtungswoche noch hohe Werte konstatierten. Aus der Menge des Harnurobilins ist niemals auf die Dauer der Erkrankung an Malaria zu schließen. Justi (16) spricht von sieben bis zehn Tage nach dem Anfall anhaltender Urobilinurie in voller Stärke. Die quantitativen Messungen zeigen in unseren Fällen stets einen deutlichen Rückgang von Tag zu Tag nach dem akuten Anfall. Derselbe Beobachter begrenzt die Urobilinurie mit vier bis elf Wochen Dauer. In einem unserer Fälle fanden wir sie noch in der zwölften Woche. Sie wird wahrscheinlich verschiedentlich noch länger anhalten. Fälle längerer Beobachtungsdauer standen nicht zur Verfügung, da die Patienten meist nach sechs- bis achtwöchiger Behandlung das Krankenhaus verlassen.

3. Das Stuhlurobilin wird stets in größerer Menge als das Harnurobilin ausgeschieden. Der Rückgang von den hohen Werten zur Norm vollzieht sich langsamer als bei der Urobilinurie und geht in sehr kleinen Abstufungen vor sich.

Nach der Auffassung A. Adlers (1) spricht der im Stuhl stets höher als im Harn gefundene Urobilinwert weniger für eine Störung der Leberfunktion. Wir dürfen aus dem erhöhten Stuhlurobilinwert aber auf einen vermehrten Blutzerfall schließen.

4. Nur drei Fälle latenter Malaria, die vor Jahren positiven Blutparasitenbefund gezeigt hatten und bei der Untersuchung noch angaben, zeitweise an Frostgefühl und Kopfschmerzen zu leiden, wurden beobachtet und niemals Urobilinurie festgestellt. Sie

kann vorhanden sein, wenn wirklich leichte Rezidive in der Zeit kurz vor der Untersuchung eintraten. Abgesehen davon ist zu bedenken, daß Urobilinurie leichten Grades schon bei gesunden Leuten angetroffen wird. Urobilinurie leichten Grades ist bei Mangel an anderen Symptomen, wie Milztumor, Mononukleose, kein Beweis für in der Latenz bestehende Malaria.

5. Die Parasitenart bewirkt keine erkennbaren Unterschiede in der Ausscheidung des Harn- und Stuhlurobilins.

6. Die Chininbehandlung beeinflußt in keiner Weise die Urobilinausscheidung, weder im negativen noch im positiven Sinne. Die Wirkung des Chinins kann nur als indirekte angesprochen werden. — Die Weiterentwicklung und zerstörende Tätigkeit der Parasiten scheint nicht sofort mit der Chineinverleibung stillzustehen, so daß der Blutzerfall erst geraume Zeit später zur Ruhe kommt. Edie und Simpson (5a) machten das Chinin für die Erhöhung der Urobilinwerte verantwortlich. Wir sahen weder eine Erhöhung noch eine Herabsetzung der Urobilinwerte in den der Verabreichung des Chinins direkt folgenden Untersuchungsbefunden. Die Parasiten schwanden meist schon am zweiten bis vierten Tage aus dem Blut, die Urobilinurie hingegen hielt noch viel längere Zeit an.

7. Die Größe der im Urin nach dem Anfall gefundenen Urobilinmengen entspricht in den meisten Untersuchungsbefunden der Stärke der im frischen Harn in der Kälte angestellten Urobilinogenprobe. Ist der Patient längere Zeit fieberfrei gewesen, so fällt die Urobilinogenprobe meist negativ aus, während die Urobilinprobe das Gegenteil zeigt. Es besteht nur in der Zeit kurz nach dem Anfall ein Parallelismus in der Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen.

8. Unterschiede der Ausscheidungsmengen bei parasitenpositivem oder parasitennegativem Blutbefund bestehen nicht. Waren die Parasiten hingegen infolge der Chininbehandlung verschwunden und traten erneut infolge einer Erkältung wieder Ringe auf, so wurde die Urobilinausscheidung in den nächsten Tagen erhöht vorgefunden. Auch liefern die Untersuchungen bei nur gametenhaltigem Blutbild keine unterschiedlichen Werte.

9. Höchste Werte der Urobilinausscheidung und Fieberhöhe entsprechen sich meist nicht. Im Fieberabfall und in der fieberfreien Periode fanden wir die größten Mengen von Harn-

und Stuhlurobilin. Auch im Froststadium vor dem eigentlichen Beginn der Parasitenteilung sahen wir Höchstwerte.

10. Erstmalige Erkrankungen und Rückfälle verhalten sich in bezug auf die Urobilinausscheidung in fast gleicher Weise. Stets tritt mit dem Rezidiv eine erneute Erhöhung der bereits im Abfallen begriffenen Urobilinmengen ein. Die Erhöhung erreicht jedoch meist nicht die beim ersten Anfall gefundenen Werte.

11. Die Leberfunktion wird im Verlauf einer chronischen Malaria infolge der Überschwemmung mit den in der Hauptsache im Darm gebildeten Urobilinmassen geschädigt. Als Folge davon findet sich bei alten Malarikern die hypertrophische Leber, die bei Rückfällen meist infolge der stärkeren Kapselspannung Schmerzen verursacht. In unseren Fällen, die in der Hauptsache Ersterkrankungen waren, war die Leberschädigung klinisch nicht nachzuweisen.

12. Die ausgeschiedenen Urobilinmengen im Harn und Stuhl entsprechen in unseren Fällen nicht der Höhe der nach Sahli bestimmten Hämoglobinwerte. Wir fanden meist einen Hämoglobingehalt von 80—90 %, also Normalwerte, während Urobilin in viel größerer Menge angetroffen wurde.

Die mit Hilfe der Schlesingerschen Reaktion nach Angabe Adlers quantitativ festgestellten Urobilinmengen in Stuhl und Fäzes lassen einen Schluß auf die Größe der Blutzerstörung zu. Das Überwiegen der Ausscheidung des Stuhlurobilins über das des Harns bestätigt bei Malaria die von Fridrich Müller aufgestellte Theorie der enterogenen Entstehung dieses Farbstoffes. Leberveränderungen waren klinisch nicht feststellbar. Sowohl für diagnostische als auch prognostische Zwecke haben wir in der Urobilinmessung ein wichtiges Hilfsmittel. Der bei frischen Infektionen festgestellte Parallelismus zwischen den quantitativ ermittelten Urobilin- und qualitativ festgestellten Urobilinogenwerten läßt auch die Urobilinogenprobe mittels des Ehrlichschen Aldehydreagenzes als eine für den Kliniker schnell ausführbare und einfache Methode empfehlenswert erscheinen.

Literaturangabe.

1. Adler, Über Urobilin. Dsch. Archiv für klinische Medizin, Bd. 138.
2. Brugsch, Über Urobilinurie. Ref. M. m. W., 1911, Nr. 25.
3. Charnas, Über die Darstellung, das Verhalten und die quantitative Bestimmung des reinen Urobilins und Urobilinogens. Biochem. Zeitschrift, 1909, Bd. 20.

4. Eppinger u. Charnas, Was lehren uns quantitative Urobilinbestimmungen im Stuhl? Zeitschrift für klin. Medizin, 1913, Bd. 78.
5. Eppinger, Hepatolienale Erkrankungen. Jul. Springer, Berlin 1920.
5a. Edie u. Simpson, On haemoglobin metabolism in malarial fever. Zit. nach Meyer-Betz.
6. Fischler, Das Urobilin und seine klinische Bedeutung. Zit. nach Meyer-Betz.
7. Fischler, Über die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose der Lebererkrankungen. M. m. W., 1908, Nr. 27.
8. Fischler, Zur Urobilinentstehung. D. m. W., 1908, Nr. 20.
9. Grimm, Über Urobilin im Harn. Virchows Archiv, 1893, Bd. 132.
10. Hildebrandt, Zur Urobilinfrage. D. m. W., 1908, Nr. 12.
11. Hildebrandt, Zur Frage der Urobilinentstehung. D. m. W., 1908, Nr. 50.
12. Hildebrandt, Die klinische Bedeutung der Urobilinurie. Ref. M. m. W., 1913, Nr. 37.
13. Hildebrandt, Über das Vorkommen und die Bedeutung des Urobilins im gesunden und kranken Organismus. M. m. W., 1909, Nr. 14, 15.
14. Hoppe-Leyler, Über die Ausscheidung des Urobilins bei Krankheiten. Virchows Archiv, 1891, Bd. 124.
15. Jaffé, Über das Vorkommen von Urobilin im Darminhalt. Zentralblatt für die mediz. Wissenschaft, 1871.
16. Justi, Beobachtungen über Urobilinurie in der Tropenpraxis. Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, 1912, Bd. 16.
17. Meyer-Betz, Die Lehre vom Urobilin. Ergebnisse der Inneren Medizin u. Kinderklinik, 1913, Bd. 12.
18. Plehn, Zur Diagnose der latenten Malaria. M. m. W., 1909, Nr. 34.
19. Pincussen, Quantitative Schätzung des Urobilins. D. m. W., 1922, Nr. 32.
20. Schlesinger, Zum klinischen Nachweis des Urobilins. D. m. W., 1903, Nr. 32.
21. Soerensen, Die Urobilinsekretion im Harn bei Malaria. Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, 1914, Bd. 18.
22. Sonnenfeld, Blutuntergang und Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wochenschrift, 1923, Nr. 46.
23. Saupe, Über Urobilinogen und sein Vorkommen. Insbesondere bei Malaria. Inaugural-Dissertation 1918.
24. Simpson u. Edie, On haemoglobin metabolism in malarial fever. Annales of trop. med. and parasit., 1912, Bd. 6. Zit. nach Meyer-Betz.
25. Werner, Neuere Ergebnisse der Malariaforschung. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1911.
26. O. Weltmann u. Tenschert, Über Tagesschwankungen im Urobilingehalt des Harns bei Gesunden und Kranken. W. m. W., 1922, Nr. 18.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über den therapeutischen Wert des Cinchonins bei Malaria tropica.

Von

Dr. Wilhelm Cordes.

Mit 2 Kurven im Text.

Die im folgenden beschriebenen Beobachtungen wurden angeregt durch Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht, der dem neuerdings mehrfach von italienischen Klinikern und Hygienikern, insbesondere von Ascoli (1) ausgesprochenen Werturteil über das Cinchonin als Antimalarikum große Bedeutung beilegte. Ascoli betont nachdrücklich, daß das Cinchonin als Ersatz des Chinins eine größere Beachtung als bisher verdiene und daß seine Einführung in die Praxis warm empfohlen werden könne. Das Mittel scheint jetzt in Italien in weiterem Umfange angewandt zu werden, wie auch aus den Veröffentlichungen von Bini (2), Amantea (3), Silvestri (4) und Sanguinetti (5) hervorgeht.

Das Cinchonin ist eins der vielen Alkaloide, die aus der Chinarinde gewonnen werden und steht dem Chinin in seiner chemischen Formel sehr nahe. Seitdem man vor etwa 100 Jahren dazu übergegangen ist, das Chinin chemisch rein darzustellen, haben die anderen Produkte der Chinarinde an Bedeutung verloren. Der Ruf des Chinins als des wirksamsten und verläßlichsten Malariamittels ist wohl noch unerschüttert. Aber der hohe Preis desselben hat immer wieder zu Versuchen gereizt, die Nebenalkoloide und besonders das Cinchonin, das den Hauptbestandteil der Abfälle bei der Chiningewinnung ausmacht, in der Malariatherapie, vornehmlich bei der Bekämpfung großen Stils, zu verwenden. Außer älteren (6) und den schon erwähnten italienischen Arbeiten sind auch Acton (7) und Marchoux (8) bestrebt, die Nebenalkaloide vor unverdienter Vergessenheit zu schützen. Letzterer erklärt, daß alle Alkaloide der Chinarinde dieselbe Heilkraft bei der Malaria besitzen. Rogers (9) empfiehlt das Cinchonin besonders bei Kranken, die eine Überempfindlichkeit gegen das Chinin zeigen.

Unsere eigenen Untersuchungen mit Cinchonin erstreckten sich auf 16 Fälle mit Malaria tropica. Man könnte einwenden, daß so kleine Versuchsreihen nicht geeignet seien, über den Wert eines Mittels zu entscheiden, wenn bereits andere Veröffentlichungen mit weit größeren statistischen Zahlen zu widersprechenden Ergebnissen gelangt sind. Demgegenüber ist zu betonen:

1. daß wir über ein einheitliches und für derartige Untersuchungen recht geeignetes Krankenmaterial verfügen. Es handelt sich in unseren Tropikafällen durchweg um sonst gesunde, kräftige Seeleute im Alter von 20 bis 35 Jahren, die sich in Westafrika, Vorderindien und Mexico infizierten und auf der Heimreise erkrankten; durch mangelnde Pflege und unzweckmäßige Chinindarreichung zog sich die Erkrankung in die Länge und hier kamen sie durchweg mit Fieber und Schizonten im Blut zur Aufnahme. Es sind also ohne Ausnahme mittelschwere, protrahierte Ersterkrankungen an Malaria tropica;

2. daß eine exakte klinische Beobachtung über mehrere Wochen im Krankenhaus stattfand, d. h. mit täglichen Blutuntersuchungen und Kontrolle der normalen Resorption des Medikaments;

3. daß die konstanten Erfahrungen mit der seit Jahren in unserer Krankenabteilung geübten Methode der Chininbehandlung uns einen soliden Vergleichsmaßstab lieferten für die zu prüfende Cinchoninwirkung, so daß eine einigermaßen konstante Abweichung auch schon in wenigen Fällen eine Verallgemeinerung erlaubt.

Die erste der beiden abgebildeten Kurven zeigt den Fiebertypus und Blutbefund eines „normal" verlaufenden, relativ schweren Tropikafalles.

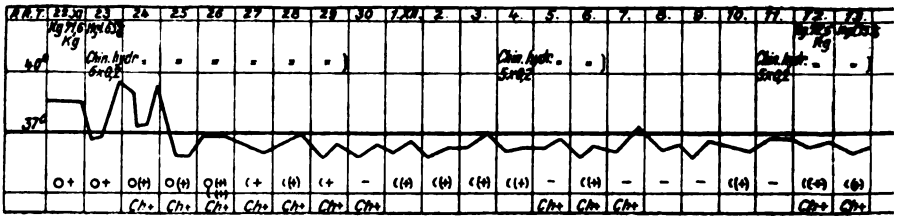
Der häufig ausgesprochenen Ansicht Rechnung tragend, daß das Cinchonin quantitativ etwas schwächer wirke als das Chinin, gaben wir bei den Cinchonin-Versuchen, statt 1,0 Chin. hydrochl. täglich, 1,11 Cinchoninbase, was 1,5 Cinchoninum hydrochl. entspricht, in drei Einzeldosen verteilt. Im übrigen hielten wir uns an die hier übliche Methode der Chinindarreichung: während des Fiebers und fünf Tage nach demselben wurde das Mittel täglich gegeben, in der Nachbehandlung jede Woche an drei aufeinanderfolgenden Tagen.

Die Cinchoninbase ist geschmacklos und kann ohne Schwierigkeit als loses Pulver geschluckt werden. Ihre Wasserunlöslichkeit ist kein Hindernis für die Resorption im Verdauungskanal, jedenfalls erfolgt die Ausscheidung durch den Urin ebenso schnell und

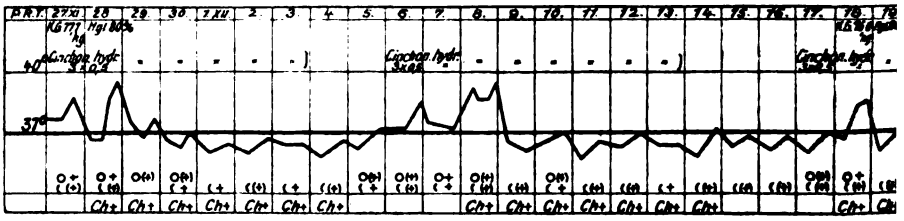
stark wie beim Chinin. Die Chininprobe im Urin mit Kaliumquecksilberjodid nach Giemsa ist bereits eine halbe Stunde nach Einnahme des Mittels positiv, nach vier Stunden erreicht die Ausscheidung ihren Höhepunkt und ist nach etwa 24 Stunden beendet.

Im allgemeinen wurde das Cinchonin gut vertragen, doch klagten besonders fiebernde Kranke zuweilen über Magenbeschwerden. Ein Gramm Cinchonin. hydrochl., mit einem Glas Wasser nüchtern genommen, kann erhebliches Unbehagen, Brechreiz und vasomotorische Störungen verursachen. Es erscheint daher nicht angängig,

Typische Fieberkurven bei Chininbehandlung.



Typische Fieberkurven bei Cinchoninbehandlung.



Zeichenerklärung:

○+ = mäßig viel Tropikaringe im Blute.
☾ (+) = spärliche Halbmonde.
Ch + = positive Chininprobe im Urin.

die Tagesdosis von 1,5 g Cinchonin. hydrochl. zu überschreiten, ganz abgesehen davon, daß wahrscheinlich, ähnlich wie beim Chinin, eine höhere Dosierung des Cinchonins die Wirkung auf die Malaria nicht nur nicht steigert, sondern noch andere Gefahren mit sich bringt.

Von den auf diese Weise behandelten 16 Tropikafällen zeigten neun einen so übereinstimmenden Verlauf hinsichtlich des Fiebers und des Parasitenbildes im Blute, daß die abgebildete Kurve 2 als ein Typus für die ganze Reihe gelten kann. Die Temperatur fällt nach zwei bis drei Behandlungstagen zur Norm ab, doch bereits nach etwa acht Tagen tritt ein neuer Fieberanfall ein, auch ein dritter und vierter Rückfall in kurzen Abständen läßt sich nicht

verhüten. In den meisten Fällen mußten wir schießlich zur Chinindarreichung übergehen, um dann einen normalen Heilungsverlauf zu beobachten. Die Ringformen der Tropikaparasiten halten sich unter Cinchonin im allgemeinen länger im Blute als unter Chinin, sie kehren meist rasch zurück, sobald das Mittel abgesetzt ist; in mehreren Fällen sahen wir sogar Wiederauftreten der Ringe trotz dauernder Cinchonindarreichung, was bei richtiger Chinintherapie zu den Seltenheiten gehört. — Die anderen sieben Fälle zeigten ein günstigeres Bild, ähnlich dem, wie wir es bei der üblichen Chininbehandlung zu sehen gewohnt sind.

Sicherlich ist dem Cinchonin eine evidente Wirkung auf die Malaria nicht abzusprechen. Insbesondere bei Tertiana mag das Cinchonin dem Chinin völlig gleichwertig sein. Wir sahen zwei Fälle von Tertiana unter Cinchoninbehandlung einen glatten Heilungsverlauf nehmen. In der Tat bezieht sich der größte Teil der Veröffentlichungen, die günstig über das Cinchonin aussagen, ausschließlich auf Tertiana. Man weiß indessen, daß diese überhaupt leichter beeinflußbar ist, nicht allein durch kleinere Chinindosen, sondern auch durch Arsenpräparate, die bei Tropika keine oder nur geringe Wirkung entfalten. Die Tropika in ihren frischen Stadien erscheint daher geeigneter, uns ein sicheres Kriterium über den therapeutischen Effekt eines Malariamittels zu geben: ein Mittel, das bei Tropika nicht versagt, wird bei allen anderen Malariaformen wirksam sein, das Umgekehrte ist durchaus nicht der Fall.

Zusammenfassend glauben wir uns daher auf Grund unserer, wenn auch kleinen, jedoch exakten Versuchsreihe zu der Folgerung berechtigt, daß das Cinchonin bei Malaria tropica weder quantitativ noch qualitativ das leistet, was wir von einer sachgemäßen Chinintherapie erwarten dürfen. Die Behauptung Ascolis, daß dem Cinchonin ein vollwertiger Platz neben dem Chinin einzuräumen sei, muß daher in bezug auf die Malaria tropica eine Einschränkung erfahren.

Literatur.

1. Vortrag, gehalten in Rom am 29. V. 23 im Rahmen des Malariakursus des Völkerbundes.
2. Policlinico Sez. Prat., 1921, S. 919.
3. Policlinico Sez. Prat., 1922, S. 1231.
4. Policlinico Sez. Prat., 1919, S. 594.
5. Policlinico Sez. Med., 1921, S. 529.
6. Zusammengestellt in Mercks Jahresbericht, 1915, S. 104.
7. Lancet, 1920, S. 1257.
8. Bull. Soc. Path. Exot., 1919, S. 307.
9. Brit. Med. J., 1918, S. 459.

Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochätosen.

Faust, Ernest Carroll. Broncho-Spirochätosis in China. Journ. of trop. med. and hyg., 1923, Bd. 26, Nr. 1, S. 14.

Bisher waren nur ganz vereinzelte Fälle von Bronchialspirochätosis aus China berichtet (Lee, Lurie). Der Verfasser stellte deshalb in Zusammenarbeit mit Wassell systematische Nachforschungen auf das Vorkommen dieser Affektion bei Chinesen in sanguinolentem Auswurf an und ermittelte auf diese Weise, daß die Bronchialspirochätose in China viel weiter verbreitet ist als man bisher annahm, so insbesondere in Wuchang, Amoy, Nanking, Wusih, Paoh-Ting-Fu und Peking. „Spironema bronchialis" fand sich teils bei Tuberkulösen mit sanguinolentem Auswurf, aber auch in akuter, subakuter und chronischer Form der bekannten Bronchialspirochätose (Castellani). Am häufigsten schien die letztere Form, bei der aber die Spirochätenzahl geringer war. In den meisten Fällen leistete intravenöse Arsenbehandlung (Arsphenamin und andere Präparate) gute Dienste. — Hinweise auf Fantham, der Sp. bronchialis für eine besondere Spezies hält, sowie auf Chalmers und O'Farell, die durch experimentelle Infektion von Menschen und Affen die ursächliche Bedeutung dieser Spirochäte bewiesen haben. Mühlens.

Huizenga, Lee S. Bronchial-Spirochaetosis. American Journ. of trop. med., 1923, Bd. 3, Nr. 2, S. 143.

Mitteilung der Beobachtungen an zahlreichen akuten und chronischen Fällen in Nanking. Die meisten (87%) waren männlichen Geschlechts und jüngeren Alters. — Die Sp. bronchialis wird als direkte Ursache angesehen: sie wird als 5—30 μ lang und 0,2—0,6 μ breit mit fünf bis acht Windungen beschrieben. In ihrer Entwicklung sollen kokkoide Formen vorkommen, aus denen sich neue Spirochäten entwickeln könnten. Die Übertragung erfolgt direkt von Mensch zu Mensch. — Der Verf. sieht die Krankheit als eine „Bronchitis mit spezifischer Ursache" an. Bei der Behandlung leisteten Arsenpräparate (Fowlersche Lösung, dreimal täglich vier Tropfen, oder Salvarsan) gute Dienste. Mühlens.

Klarenbeek, A. Plaut-Vincentsche Angina und das Auftreten der fusiformen Bazillen und der Spirochäten in der Mundhöhle einiger Tiere. Arch. f. Prot.-Kunde, 1923, Bd. 46, H. 2, S. 211.

Der Verf. untersuchte die Mundhöhle verschiedener Tiere auf das Vorhandensein von Spirochäten und fusiformen Bazillen. Bei den beiden Fleischfressern Katze und Hund wurden fast stets beide Mikroorganismen zusammen angetroffen, bei Kühen, Ziegen und Kaninchen dagegen wohl fusiforme Bazillen, aber keine Spirochäten und beim Meerschweinchen stets fusiforme Bazillen und mitunter Spirochäten; beim Huhn dagegen in normaler Mundhöhle weder Spirochäten noch fusiforme Bazillen. — Der Verf. findet das Vorkommen beider Mikroorganismen bei Fleischfressern mit der Auffassung von Knorr übereinstimmend, daß sie häufig dort vorkommen, wo tierisches Eiweiß zerfällt. — Bei

den Tieren, in deren Mundhöhle beide zusammen vorkommen, treten mehr Zahn- und Schleimhautleiden auf als bei den anderen Tieren. „Wahrscheinlich sind daher die Leiden des Maules primär entstanden durch verschiedene Ursachen ... und das Auftreten der beiden Mikroorganismen bei diesen Krankheiten sekundär." Der Verf. scheint auch bezüglich der menschlichen Affektionen mit Symbiose von Spirochäten und fusiformen Bazillen der Ansicht des Referenten und anderer zuzuneigen, daß die Sp. und fus. Baz. bei allen derartigen mit Gewebsnekrosen einhergehenden Affektionen eine mehr sekundäre Rolle spielen.

Mühlens.

Buschke, A. & Kroó, H. Zur Frage der Superinfektion bei Spirochätenkrankheiten. Klin. Wochenschrift, 1923, Nr. 13, S. 580.

An Mäuseinfektionsversuchen mit russischen Rekurrensspirochäten konnte gezeigt werden: 1. daß Injektion von Neosalvarsan 0,003 g die klinische und Blutinfektion zu heilen pflegte und daß 30 Versuchstiere rezidivfrei blieben; 2. daß aber nach erfolgter „Blutheilung" mit Neosalvarsan bei 7 von 10 Tieren das Gehirn noch infektionstüchtiges Material enthielt, obgleich Spirochäten als solche nicht nachgewiesen werden konnten (vgl. auch Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 47); 3. daß 90% von 10 Tieren, die am achten Tage nach der ersten Infektion bzw. am sechsten Tage nach der Neosalvarsan-Injektion mit demselben Stamm wiedergeimpft wurden, sich neu infizieren ließen.

Da sich 70% der Tiere als latent infiziert erwiesen hatten, und in 90% die Reinfektion gelungen war, so wird also in 62,2% der Fälle eine gelungene Superinfektion angenommen.

„Diese Versuchsresultate erscheinen uns für die Verwertung der Ergebnisse auch der Syphilisbehandlung, weiterhin der Beurteilung einer zweiten Infektion bei dieser Spirillose, ob es sich um eine Reinfektion oder Superinfektion handle, von Bedeutung." Mühlens.

Anigstein, Ludwik. Leptospira icterohaemorrhagiae in the wild rats of Warsaw. Journ. of trop. med. and hyg., 1923, Bd. 26, Nr. 5, S. 81.

Verf. konnte bei 10% der im Schlachthof in Warschau gefangenen wilden Ratten Leptospiren vom Typ der Leptospira icterohaemorrhagiae feststellen. Zwei der gezüchteten Stämme waren für Meerschweinchen sehr virulent und veranlaßten die typischen Veränderungen wie bei Infektion mit Weil-Spirochäten.

Mühlens.

Pereira da Silva, E. Sur la présence du Leptospira icterohaemorrhagiae chez les rats d'égout à Lisbonne. Arq. Inst. Bact. Camara Pestana, 1922, Bd. 5, H. 2, S. 254.

Durch Überimpfung von Organsaft von Leber und Niere einer (unter zwölf) in Lissabon gefangenen Ratte konnte deren Infektion mit Leptospira icterohaemorrhagiae nachgewiesen werden. Mühlens.

Gates, Frederick L. The cultivation of anaerobic Treponemata on the surface of blood agar plates. Journ. of exp. Med., 1923, Bd. 37, Nr. 3, S. 311.

Der Verf. beschreibt eine Methode der Oberflächenkultur von alten Laboratoriums-Stämmen von Treponema pallidum und Treponema calligyrum nach einer

ähnlichen Methode, wie sie für die Oberflächenkultur des streng anaeroben Bakterium pneumosintes (Olitsky u. Gates) nach der Methode von Brown (Journ. exp. Med., 1921, Bd. 33, S. 677) mit Erfolg angewandt wurde. Mühlens.

Arthropoden.

Walker, E. M. Some cases of cutaneous Myasis with notes on the larvae of Wohlfahrtia vigil, Walker. Journ. of Paras., September 1922, Bd. 9, Nr. 1, S. 1—5. Mit 3 Tafeln.

1920 hatte der Autor 2 Fälle beschrieben, wo eine große „Fleischfliege", Wohlfahrtia vigil Walker, auf der sonst gesunden Haut von ganz kleinen Kindern in Nordamerika furunkelartige, die Maden dieser Fliege enthaltende Beulen verursacht hatte (während bekanntlich die verwandte W. magnifica Rußlands ihre Brut nur in Nase, Ohr, Wunden und Geschwüren ablegt). Ein dritter solcher Fall bei einem 5 Monate alten Kinde aus Toronto (U. S. A.) wird beschrieben und abgebildet; es waren, anscheinend innerhalb eines Tages, am Halse eine Anzahl eiternder kleiner Beulen entstanden, aus denen man 5—6 mm lange Maden ausdrücken konnte. Auf Fleisch gebracht, waren diese in 24 Stunden auf 12—13 mm, in 48 Stunden auf etwa 17 mm herangewachsen; sie verpuppten sich dann in der Erde, um nach etwa 3 Wochen als Imagines auszuschlüpfen. Die Fliege bringt gleich anderen Fleischfliegen lebende Larven zur Welt; die verschiedenen Entwicklungsstadien der Larven werden eingehend beschrieben und abgebildet.

In einem vierten dem Autor bekannt gewordenen Falle waren bei einem 3 Wochen alten Kinde, das im Schatten eines Baumes gelegen hatte, 12—14 kleine, etwas rote Pustelchen auf den unbedeckten Hautstellen entstanden, aus denen Maden ausgedrückt werden konnten.

Endlich wird ein fünfter Fall aus Pittsburg (U. S. A.) berichtet, wo eine große Menge 2,5 mm langer Larven in Miliaria- bzw. Furunkel-ähnlichen Hauteruptionen eines Kindes gefunden wurden; diese Larven waren jedoch nicht solche von Wohlfahrtia, sondern sie ähnelten denen der gewöhnlichen Stubenfliege, ohne aber damit identisch zu sein. Fülleborn.

Gambier, A. Un cas probable de pseudo-myase rampante. Bull. de path. exot., 1922, Nr. 10, S. 1018—1019.

Ein Fall, der klinisch wie Hautmaulwurf verlief und der erste aus dem Sudan (Mopti) gemeldete ist. Die fortschreitende rote Linie überschritt eine oberflächliche mit Argentum nitricum 1:20 hergestellte Epidermis-Ätzung nicht [wie in einem Fall von Blanchard — siehe dieses Archiv, 1919, Bd. 23, S. 276 —, was natürlich für einen im Epithel wandernden Parasiten spricht. Ref.].

Marcelle Leger macht in der Diskussion darauf aufmerksam, daß die Angabe des Autors, daß die wandernde rote Linie 2 cm breit gewesen sei, wohl auf einem Schreibfehler beruhen müsse und daß es dafür 2 mm heißen müsse: im anderen Falle würde es sich nicht um das klinische Bild der „Pseudomyase rampante" handeln. Fülleborn.

Corson, J. F. A Case of Creeping Eruption in European in the Gold Coast. Ann. trop. Med. and Paras., 18. April 1923, Bd. 17, Nr. 1, S. 1—2.

„Örbis"-artiger Fall („Hautmaulwurf") von der Goldküste an der Hand eines Europäers; ein Parasit konnte nicht entdeckt werden. Eine vorzügliche Abbildung des Falles und Literaturangaben sind beigefügt. Fülleborn.

Intestinal Scarabiasis. Ind. med. Gazette, 1922, Bd. 57, Nr. 6, S. 227.

Exemplare von mit Kinderkot entleerten kleinen Mistkäfern, die als „fliegende Würmer" sofort, nachdem sie sozusagen das „Licht der Welt erblickt", davonflögen, wurden von J. C. De gesammelt und von M. V. T. Iyengar als Ontophagus (wahrscheinlich O. bifasciatus) bestimmt, der in verschiedenen Teilen Indiens von kleinen Kindern mit dem Kot entleert werde und Kolik und Diarrhoe verursache; wie die Infektion erfolge, sei noch unbekannt [siehe auch dieses Archiv, 1921, S. 386]. Fülleborn.

Pawlowsky, E. & Stein, A. Taches bleues et glandes salivaires du Phtirius inguinalis. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Teil 15, Nr. 9, S. 826—827.

NaCl-0,9%-Extrakte aus den von den Autoren als Speicheldrüsen angesprochenen „bohnenförmigen" Drüsen der Filzlaus erzeugten, subkutan in die Menschenhaut injiziert, die für Filzläuse charakteristischen bläulichen Hautverfärbungen. Der Extrakt aus den „hufeisenförmigen" Speicheldrüsen zeigte dies nicht. Erhitzen machte den Extrakt unwirksam. Die Flecken traten nach der Injektion ebenso bei blonden wie bei brünetten Leuten auf, nicht aber bei einem weißen Hunde. „Gänsehaut" durch Haarmuskel-Kontraktion entsteht nicht im Bereich der blauen Flecken. Fülleborn.

Macfie, J. W. S. Observations on the Role of Cockroaches in Disease. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 441—448.

Den Darm der Schabe Periplaneta americana passieren, ohne geschädigt zu werden, Tuberkelbazillen, Leprabazillen, Amöben und andere Protozoenzysten und verschiedene Helmintheneier. Vegetative Amöbenformen, Eier der kleinen Fliege Aphiochaeta xanthina, Gonokokken, Typhus, Paratyphus und Dysenteriebazillen wurden in den Schabenfäzes nach Verfütterung nicht wiedergefunden. Nichts deutete auf Vermehrung der untersuchten Parasiten im Darme der Schabe hin. Fülleborn.

Fons, R. & Noc, F. Porocéphalose ganglionnaire et Lymphadénie tuberculeuse à évolution rapide chez un Tirailleur Sénégalais. Bull. de la soc. path. exot., 1922, Nr. 10, S. 951—954.

Bei einem an akuter tuberkulöser Lymphandenitis ohne Beteiligung der Lungen und anderer Organe verstorbenen Senegalneger wurden reichlich in den Mesenterialdrüsen und in einem Exemplar auch in einer maxillaren Lymphdrüse Armillifer (Porocephalus) armillatus-Larven gefunden, während Mediastenaldrüsen und Iguinaldrüsen und ebenso Lunge, Leber und Milz frei von Porozephalus-Larven waren. Die Infektion war, nach der Größe der Parasiten zu schließen, mindestens 22—24 Monate alt und stand offenbar nicht im Zusammenhang mit den tuberkulösen Veränderungen der Drüsen, wennschon die Parasiteninfektion, wie der Autor meint, die letztere begünstigt haben mag. [Das Freibleiben von Leber und Lunge von Porozephalen ist recht auffällig, ebenso andererseits die Infektion der submaxillaren Lymphdrüse. Ref.] Fülleborn.

Sinton, J. A. Notes on some Indian species of the genus Phlebotomus. Ind. J. Med. Res., 1923, Bd. 10, S. 742.

Beschreibung einer neuen Spezies Phlebotomus, die der Autor nach dem Untersucher der indischen Phlebotomi Dr. N. Annandale, Phlebotomus Annandalei zu bezeichnen vorschlägt. Kirschner (Bandoeng, Java).

Gift-Tiere.

Baerg, W. J. The Effect of the Bite of Latrodectus mactans Fabr. The Journal of Parasitology, 1923, Bd. 9, Nr. 3, S. 161—169.

Der Autor bringt Versuche über die Giftigkeit von Latrodectus mactans „the black widow", einer in Nordamerika offenbar häufigen Giftspinne. Der Autor ließ junge Ratten von den Spinnen beißen und stellte dann außer lokalen auch allgemeine Symptome fest, doch waren diese nicht sehr erheblich, und die Ratten schienen schon nach dreimaligem Gebissenwerden immun zu werden. Der Autor ließ darauf sich selbst von den Spinnen beißen, und während beim ersten Mal (wo die Spinne offenbar nicht ordentlich zugefaßt hatte) nur geringe Symptome auftraten, folgten auf einen am nächsten Tage beigebrachten Biß in den Finger (wobei die Spinne aber dieses Mal für 5 Sekunden an der Bißstelle belassen wurde) recht heftige Symptome: Der Schmerz beim „Einbeißen" war sehr gering, aber fast unmittelbar darauf traten mit zunehmender Intensität stechende Schmerzen an der Bißstelle auf; diese sah anfänglich weißlich „wie bei einem Bienenstich", aus, aber schon nach wenigen Minuten rötete sich die Umgebung auf 1 Zoll im Durchmesser und war etwas geschwollen, und nach etwa einer Stunde — während der sich die Rötung weiter ausgedehnt hatte — war sie mit Schweißperlen bedeckt. Der Schmerz an der Bißstelle und die Rötung hatten sich nach 2 Stunden fast über die ganze Hand ausgedehnt, und es traten alsdann auch Schmerzen in den Schultern, Brustmuskeln, Hüften und Beinen hinzu, so daß der Autor infolge seines heroischen Selbstversuches das Hospital aufsuchen mußte. Er gibt an, daß „nervöses Zittern" bestanden habe, Atem und Sprache aber ungestört geblieben wären; auf eine Tasse Kaffee erfolgte Erbrechen. Auch noch am nächsten Tage hielten die starken Muskelschmerzen an und während der ersten auf den Biß folgenden Nacht, die wegen der Schmerzen schlaflos zugebracht wurde, hatte sich ein $1^1/_2$—2 Zoll breiter Streifen von Bläschen („pimples"), der von der gebissenen Hand bis zum Ellenbogen zog, gebildet. Erst am dritten Tage waren die Symptome unter heißen Bädern und Schwitzkuren abgeklungen, doch bestanden noch Kopfschmerzen. In den nächsten Tagen entwickelte sich dann ein anhaltendes Jucken (anscheinend an der gebissenen Hand), das einige Tage anhielt. Im Anschluß an den Biß zeigte die Temperaturkurve für über einen Monat fast täglich „Zacken" (im Maximum bis ca. 37,8° C), ohne daß eine sonstige Ursache dafür vorhanden gewesen wäre, wennschon das Allgemeinbefinden des Autors dabei völlig normal war. In der Zusammenfassung seiner Krankengeschichte hebt der Autor hervor, daß am unangenehmsten die dumpfen Muskelschmerzen, besonders die der dicken Muskulatur der unteren Rückenhälfte gewesen seien. Außer an der Bißstelle habe stärkeres Schwitzen nicht bestanden. Heiße, mehrmals am Tage zu wiederholende Vollbäder, aber außerdem auch heiße Lokalbäder der Bißstelle wirkten offenbar sehr günstig; Umschläge mit $KMnO_4$ hätten offenbar gar nichts genützt. Der Autor ist überzeugt, daß, wenn der Spinnenbiß an wenig empfindlichen Hautstellen nicht gleich bemerkt und die Spinne dann nicht sofort entfernt werde, eine sehr starke Giftwirkung zu erwarten sei. Fülleborn.

Kobayashi, Ch. On the application of Calcium Chloride to Viper-Bites. Japan. Zeitschr. für Dermatol. u. Urol., Februar 1921, Bd. 21, Nr. 2; Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, Nr. 2, S. 121.

20 ccm einer 3%igen Kalziumchlorid-Lösung täglich intravenös für 6—10 Tage besserten bei 9 Fällen von Vipernbiß die Schmerzen und lokalen Entzündungen.

Fülleborn.

Verschiedenes.

Jturbe, J. & González, E. Un caso de Blastomicosis humana. Contribución del laboratorio Jturbe en el 3er Congreso Venezolano de Medicina. Caracas 1921.

Bei einem älteren Patienten (starker Raucher mit syphilitischer Infektion) entwickelte sich am linken Mundwinkel ein geschwulstartiges schmerzloses Gebilde, das einen Monat später geschwürig zerfiel. Im Ausstrich fanden sich nur einige Mundspirochäten und fusiforme Bazillen, in histologischen Schnitten ließen sich dagegen typische Blastomyzeten nachweisen. Behandlung mit intravenösen Injektionen von Jodkalium und Brechweinstein (nach Utra Silva und Vienne) und Thermokauterisation. Nach einer Behandlungsdauer von einem Monat war eine geringfügige Besserung festzustellen. E. Nauck (Hamburg).

Jturbe, Juan & González, Eudoro. Sobre un caso de granuloma venéreo proveniendo de la Guayana britannica y observado en Venezuela. Contribución del laboratorio Jturbe en el 3er Congreso Venezolano de Medicina. Caracas 1921.

Mitteilung eines Falles von venerischem Granulom bei einem aus Britisch-Guayana stammenden Neger, das sich nach vorausgegangenem harten (?) Schanker und Phimosenoperation entwickelte. WR und Pirquet waren negativ. In nach Giemsa gefärbten Ausstrichen wurden Donovansche Körperchen[1]) und vereinzelt Sp. refringens (keine Pallida) nachgewiesen. Behandlung mit Injektionen von Emetin Merk 1% von 0,01—0,03 g steigernd, ergab gute Resultate.

E. Nauck (Hamburg).

Trolli. Un cas présentant les symptômes de rheumatisme articulaire aigu . . . guéri à la suite d'injections d'émétique. Ann. de la Soc. belge de Med. tropic. Dez. 1922, Bd. 2, Nr. 2—3, S. 179.

Fall in Ostafrika (Kigoma) beobachtet (der angeblich 10 Jahre vor dem Krieg in Afrika, dann während desselben ohne Malaria geblieben ist) mit Erscheinungen akuten Gelenkrheumatismus, die mit Fieber anfallsweise auftraten. Kolloidale Metalle waren, ebenso wie Salvarsan, zunächst wirksam, versagten aber dann völlig. Auf Brechweinsteinbehandlung trat nach zweimonatlicher Dauer prompte Heilung ein. Verf. glaubt am ehesten an Maltafieber. Der Beruf Fellhändler (in Paris wurde jüngst Infektion durch Ziegenfelle beobachtet) und der Verlauf spricht dafür; auch der eigentümliche Geruch des Schweißausbruchs (gleich faulem Stroh) wird erwähnt. M. Mayer.

Harvey, W. F. & Christophers, S. R. Small-pox Vaccination in Java. Ind. J. Med. Res., Bd. 10, S. 754.

Ausführliche Mitteilung der im Pasteur-Institut in Weltevreden (derzeit in Bandoeng) auf Java angewandten Technik, wobei es möglich sei, selbst monatelang vollvirulente Pockenlymphe im feuchtwarmen Tropenklima zu erhalten.

Diese von Dr. Nijland, dem langjährigen Direktor des Pasteur-Institutes, angewandte Methode besteht hauptsächlich darin, daß die Impfungen niemals von einem Tier auf ein anderes derselben Art vorgenommen werden. Lapine wird stets zur Impfung der Kälber verwendet und die so gewonnene Lymphe dient zur Weiterimpfung der Büffel, von denen nach entsprechender genauer Verdünnung

---

[1]) Clymatobacterium granulomatis.

mit Glyzerin von bestimmtem spezifischem Gewicht der gebrauchsfertige Impfstoff erhalten wird.

Die durchschnittliche Menge der Pulpa, die von einem Büffel gewonnen wird, reicht nach ungefährer Berechnung des Institutes für 200000 Impfungen aus. So sind z. B. im Jahre 1918 im ganzen 4 Kaninchen, 8 Kälber und 52 Büffel gebraucht worden, um genügend Impfstoff für 7,8 Millionen Menschen zu erhalten.

Die hohe Virulenz der so erhaltenen Lymphe ermöglicht es, dieselbe selbst in den entferntesten Gebieten von Niederländisch-Indien, wobei der Transport bis zu 2 Monate dauern kann, mit gutem Erfolge zu verwenden.

Die Autoren empfehlen schließlich, die Methode Nijlands in Britisch-Indien anzuwenden. Kirschner (Bandoeng, Java).

Pardo-Castello, V. Dermatitis venenata. A study of the tropical plants producing dermatitis. Archives of Dermatology and Syphilology, Januar 1923, Bd. 7, S. 81.

Auf den Antillen gibt es mehr als 40 verschiedene Pflanzen, die Giftwirkung auf die Haut ausüben. Die Erscheinungen schwanken zwischen leichtem Erythem und Jucken bis zu schwerer blasenbildender Dermatitis mit ernster Allgemeinerkrankung. Besonders handelt es sich um Anacardiaceae (zahlreiche Comocladiaarten), Euphorbiaceae (Tragia, Jatropha, Hura, und vor allem Hippomane mancinella), Urticaceae und andere. Die Giftwirkung geht entweder von dem Saft der Pflanzen aus, der giftige Öle oder Glukoside enthält, oder von ihren Haaren. Die Haare wirken entweder mechanisch oder auch durch Gegenwart eines reizenden Öles. Das Verzehren von bestimmten Teilen der Pflanze, z. B. der Früchte bei Comocladia dentata, kann Immunität erzeugen. Die Haare der Pflanzen haben so eigentümliche Formen, daß sie zur Bestimmung der Art benutzt werden können. W. H. Hoffmann (Habana).

Ingram-Johnson, R. E. Dengue v. Malaria. Journal of tropical medicine and hygiene, 1923, Bd. 26, Nr. 2, S. 27.

Der Verfasser spinnt seine von ihm schon früher (Journ. trop. med., 15. Mai 1922) erörterte Theorie, daß das Denguefieber eine Abart der Malaria sei, weiter aus und kommt dabei zu der abenteuerlichen Idee, die Malariaparasiten würden im Culexkörper in feine ultramikroskopische Körperchen aufgelöst, die nach Blutübertragung Dengue hervorrufen können. Mit anderen Worten: Dengue würde durch eine im Culexkörper vor sich gegangene Modifikation des M.-P. hervorgerufen. Mühlens.

Prausnitz, C. (Breslau). **Versuche über Desensibilisierung beim Heufieber.** Deutsche med. Wochenschrift, 1923, Nr. 20, S. 634.

Verf. kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen: „Durch parenterale Behandlung mit allmählich steigenden Mengen wirksamen Polleneiweißes läßt sich ein gewisser Grad von Desensibilisierung beim Heufieber erzielen. Hierbei treten im Serum spezifische Pollenantikörper auf. Es ist möglich, daß sie an der Desensibilisierung einen wesentlichen, wenn auch nicht ausschließlichen Anteil haben." E. G. Nauck (Hamburg).

MAY 27 1924
Medical Lib.

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

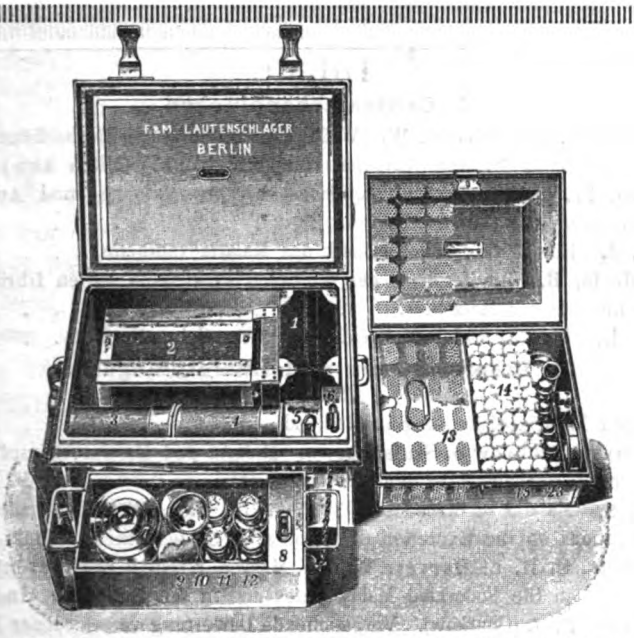
MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 4

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG



Transportables CHOLERA-LABORATORIUM nach Rob. Koch

F. & M. LAUTENSCHLÄGER G.M.B.H., BERLIN N 39, Chausseestr. 92.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das I. Vierteljahr 1924 Gm. 5.50.

Ausgegeben im April 1924.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. Main

SULFOXYL-SALVARSAN

p-Arsenophenyldimethylaminopyrazolonsulfoxylat

5%ige stabilisierte, gebrauchsfertige Lösung

Geprüft im biolog. Institut des Georg-Speyer-Hauses, Frankfurt a. M.

Indikationen: 1. Nachbehandlung von Luetikern;
2. Seropositive Lues latens;
3. Tertiäre Lues, Paralyse und metasyphilitische Erscheinungen;
4. Rekurrens, Malaria tertiana, Framboesie.

Für die Behandlung der floriden primären und sekundären Lues kommt das Präparat nicht in Betracht.

Dosis: 8 — 10 — 12 ccm
Wegen der längeren Remanenz dieses Salvarsanpräparates im Organismus soll eine Kur aus nicht mehr als 4 Injektionen bestehen; Intervall zwischen den einzelnen Injektionen mindestens 10—14 Tage.

Packungen: Ampullen mit 8; 10; 12 ccm.
Literatur steht den Herren Ärzten kostenlos zur Verfügung.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Mühlens, P. u. Kirschbaum, W. Weitere parasitologische Beobachtungen bei künstlichen Malariainfektionen von Paralytikern. (Mit 5 Abb.) . 131

Fülleborn, Fr. Über „Taxis" (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomenlarven. (Mit 5 Abb.) 144

Walker, J. Ein Beitrag zur Kasuistik des Malariaexanthems 165

Galli-Valerio, B. Zur Ätiologie der multiplen subkutanen harten fibrösen Geschwülste der Malaien 167

Martini, E. Was ist Phlebotomus el Ghor H. v. Schroetter? 168

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Malaria und Malariabekämpfung in Rußland 168

Marzinowsky, Schukow u. Ssutschkowa. Malaria und Malariabekämpfung bei den Torfarbeitern in den Schatursümpfen 169

Hele, T. S. Malaria in Macedonia, 1915—1919, Part. IV. Chemical Investigations on the Excretion of Quinine by Soldiers in Macedonia . 170

Christophers, S. R. u. Harvey, W. F. Malaria research and preventive measures in the Federated Malay States and in the Dutch East Indies 171

Rubaschkin, Prof. (Charkow). Vergleichende Bewertung verschiedener Behandlungsmethoden der Malaria mit Chinin 171

Rubaschkin, Prof. (Charkow). Jod und Jodchinin in der Therapie der Malaria 171

Kirschner, L., Dr. Over de malaria-enting bij Dementia paralytica en de frequentie dezer ziekte in Ned.-Oost-Indië 172

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe Seite V und VIII.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 4

(Aus dem Institut f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten [Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht] und der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. Weygandt].)

Weitere parasitologische Beobachtungen bei künstlichen Malariainfektionen von Paralytikern.

Von

Prof. Dr. **P. Mühlens** und Dr. **W. Kirschbaum**, Hamburg.

Mit 5 Abbildungen.

Unsere schon früher[1]) veröffentlichten Ergebnisse sind inzwischen durch viele weitere Beobachtungen an den in Hamburg-Friedrichsberg und im Tropeninstitut Malaria geimpften, nunmehr weit über 300 Paralytikern, bestätigt und erweitert worden.

Im folgenden wollen wir — ohne unnötiges literarisches Beiwerk — unsere bisherigen parasitologischen Ergebnisse kurz zusammenfassen.

Bezüglich der **Infektionstechnik** hat sich auch weiterhin ergeben, daß die unmittelbaren intravenösen Injektionen von $^1/_2$ bis 2 ccm Malariablut am schnellsten zur Infektion führen. In der Sicherheit des positiven Impferfolges steht aber die einfachere subkutane Injektion von 2 bis 4 ccm Malariablut nicht zurück, und die bei weitem überwiegende Zahl der in Behandlung genommenen Fälle ist auf diese Weise infiziert worden, wobei wir in der Regel das Malariablut von der Einstichstelle aus in mehrere Richtungen unter die Haut verteilten. So gut wie nie hat die Injektion an der Oberarm- oder Rückenhaut irgend eine entzündliche Reaktion (Schwellung, Rötung usw.) hinterlassen; wohl aber ist dabei mitunter anscheinend nach einer größeren Menge injizierten Blutes in den ersten 12 bis 24 Stunden nach der Injektion eine Temperatursteigerung bis 38,5° C beobachtet worden, die sich am nächsten Tage verlor.

Für den **Versand von Malariablut** auf weitere Entfernungen (mit der Bahn usw.) sind verschiedene Methoden von uns und

[1]) Mühlens, Weygandt u. Kirschbaum, Münch. med. Wochenschrift, 1920, Nr. 67.

Mühlens u. Kirschbaum, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1921, 94.

anderen angegeben worden[1]). Es hat sich aber herausgestellt, daß besondere Konservierungsmethoden (Zusatz von Dextrose usw.) und Vorsichtsmaßregeln (Transport bei 37° C) gar nicht nötig sind und daß sich Malariablut auch bei gewöhnlichem Postversand (5 bis 20° C) bis zu 24 Stunden (s. u.), vielleicht gar noch länger (s. u.), übertragungsfähig hält, selbst wenn man es nicht defibriniert. Mit Blutkörperchenaufschwemmungen aus geronnenem Malariablut in NaCl-Lösung kann eine Übertragung noch nach 20 Stunden gelingen. Wenige lebensfähig gebliebene Parasiten (vielleicht ein einziger) genügen ja zum Zustandebringen einer Infektion. — Auch auf Eis können sich die Malariaparasiten — wie schon aus dem bekannten Selbstinfektionsversuch von Sacharow mit in Blutegeln im Eisschrank aufgehobenem Blut hervorging — viele Stunden übertragungsfähig erhalten, vielleicht ebensogut oder gar noch länger als in der Wärme. Wir erzielten mit Tertianablut, das 12 bis 75 Stunden bei 3° C auf Eis und bei 0 bis 3° C im Freien gestanden hatte, mehrmals positive Impferfolge. — Mit Blut, das 48 Stunden in Blutegeln bei 20° C aufgehoben war, gelang die Übertragung nicht, ebensowenig aber auch mit Tertianablut, das mit Dextrosezusatz 48 Stunden lang (nach Art der Malariakultur) im Brutschrank bei 37° C gestanden hatte. Nach 48 Stunden waren die Parasiten in den Blutegeln und im Brutschrank völlig degeneriert. In bei 37° C konserviertem Tertianablut kann man jedoch nach 24 Stunden eine verlangsamte Weiterentwicklung, z. B. frisch eingedrungene junge Merozoiten aus inzwischen zerfallenen Teilungsformen, feststellen. In der Kälte, wo sich die Parasiten nach Impfversuchen auffallend widerstandsfähig erweisen, scheint die außerhalb des Körpers verzögerte Entwicklung sich noch mehr zu verlangsamen, als es bei Aufenthalt im 37° C-Schrank der Fall ist. Nach 32stündigem Aufenthalt bei Temperaturen von nur wenig über den Gefrierpunkt zeigten sich die verschiedensten Parasitenstadien besser erhalten als bei gleich langem Verweilen in der Wärme. Der positive Impferfolg mit 12, 24, 32, 55, 75 Stunden in der Kälte aufbewahrtem Tertianablut spricht deutlich für die dabei erhalten gebliebene Lebensfähigkeit derart konservierter Plasmodien.

Impfmaterial und Gefahren der Infektionen. Für die Paralyse-Behandlungsversuche eignet sich am besten Tertianablut.

[1]) Kirschbaum, Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 30.
Dattner u. Kauders, Jahrbücher f. Psych. und Neurologie, 1924, 43.

Aber auch mit Quartanainfektionen konnten wir gute Resultate erzielen. Die Quartanaparasiten waren jedoch meist weniger sicher durch Chinin zu beeinflussen. Dasselbe gilt, wie schon früher berichtet, häufig in noch höherem Maße von manchen Tropikainfektionen. Wir sahen solche nicht selten einen überraschend schnellen schweren Verlauf unter sepsisartiger Überschwemmung des peripheren Blutes mit Tropikaringen nehmen, die dann mitunter durch Chinin nicht mehr zu beeinflussen waren, wenn der richtige Moment zum Beginn der Behandlung versäumt war. Daher unterläßt man am besten die Versuche mit Tropikainfektionen, wenngleich unsere Erfolge auf den Paralyseverlauf nicht ungünstiger waren als mit den anderen Parasitenarten. — Wichtig ist es auch, daran zu denken, daß in tropischen und subtropischen Ländern oder bei von dort kommenden Malariakranken Tropikainfektionen vorhanden sein können, ohne daß sie zunächst bei der üblichen diagnostischen Blutuntersuchung im Ausstrich oder selbst im dicken Tropfen auffallen. Die Blutüberimpfung kann dann überraschenderweise eine Tropika als Hauptinfektion (mit wenig Tertiana- oder Quartanaparasiten daneben) bei dem Geimpften ergeben, während man vorher bei dem Blutspender nur Tertiana- bzw. Quartanaparasiten erkannt hatte. So können die künstlichen Blutübertragungen ein gutes Hilfsmittel zum Nachweis von Mischinfektionen sein. Sie zeigen jedenfalls, daß solche scheinbar viel häufiger sind, als sie bei einmaliger Blutuntersuchung nachgewiesen werden[1]). Wenn man also zu den Impfungen keinen einwandfreien reinen Tertianastamm nimmt, so kann man evtl. unangenehme Überraschungen erleben, namentlich wenn die Blutinfektion nicht von Parasitenkennern dauernd kontrolliert wird.

Im Tropeninstitut sahen wir nach Überimpfung an einem aus den Tropen gekommenen Patienten mit Quartanaparasiten eine Tropika als Hauptinfektion entstehen; sie konnte rechtzeitig durch Chinin unterbrochen werden.

Tödlich verlief ein Fall in einem anderen Hamburger Krankenhaus, in dem die Tropikainfektion nach Überimpfung von einer scheinbaren Tertiana nicht erkannt war. Die später von Mühlens untersuchten Blutpräparate zeigten ungeheure Tropika-Parasitenmengen und daneben nur wenige Tertianaparasiten.

Noch unangenehmer waren die folgenden Ereignisse, die allen Experimentatoren zur Warnung dienen mögen: Von der Anstalt F. war beim Tropeninstitut Tertianablut für eine „neue Passage" angefordert worden. Es wurde Blut von einem aus den Tropen kommenden Seemann übersandt, in dem im dicken Tropfen

[1]) Vgl. auch Mühlens, Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 52.

nur Tertianaparasiten erkannt worden waren. Mit diesem Blut wurde 1 Patient infiziert und von diesem dann nach angegangener Infektion 10 weitere in der gleichen Anstalt. Außerdem wurde auf Anfordern vom selben Patienten Blut nach Kiel gesandt, wo 7 Fälle damit geimpft wurden. — Außer dem zuerst in Hamburg geimpften Patienten starb in Hamburg noch ein weiterer in unmittelbarem Zusammenhang mit dieser Tropikainfektion, 3 weitere tropikainfizierte, vorgeschrittene Paralytiker gingen mit an den Folgen der Infektion ein (2 einige Zeit nach koupierter Infektion an Marasmus bzw. Blutungen, ein weiterer hatte ein schweres Vitium cordis). Von den 7 Kieler Fällen starben 3, einer nach 12 Anfällen, einer „trotz Chinin", und der andere an paralytischen Anfällen. Von den 4 überlebenden Kieler Patienten hatten einige noch nach Einleitung der Chininkur Fieberrückfälle, ebenso die Hamburger Patienten. Es dauerte ziemlich lange, bis die Schizonten durch intensive Chininbehandlung zum Verschwinden gebracht werden konnten; wesentlich länger hielten sich noch die Gameten. In den Hamburger Fällen wurden die Tropikainfektionen erst erkannt, nachdem sämtliche Infektionen schon angegangen waren, als der eine von uns zufällig zwecks Prüfung des Blutes für Mückeninfektionsversuche Blut zur parasitologischen Untersuchung verlangte. Es fanden sich zahlreiche Tropika- und daneben auch weniger Tertianaparasiten im Blute. Daraufhin wurden selbstverständlich sofort sämtliche Infektionen durch Chinin unterbrochen. Ein weiterer Fehler — außer dem Unterlassen der regelmäßigen Blutuntersuchungen (infolge einer Beurlaubung) — war noch der, daß auch einige Individuen zu den Impfungen herangezogen waren, deren Impfung infolge ihres Allgemeinzustandes besser unterblieben wäre. Bei kräftigen Individuen wäre die Mortalität wohl nicht so hoch geworden.

Derartige traurige Erfahrungen zeigen, wie wichtig die strikte Befolgung der von uns schon früher aufgestellten Forderungen ist, nur kräftige Individuen zu impfen und die Parasiteninfektion dauernd gewissenhaft zu kontrollieren. Das gilt natürlich auch von reinen Tertiana- und Quartanainfektionen. Auch da kann man, wenn auch seltener, namentlich bei älteren marantischen Personen mitunter plötzlich nach Überhandnehmen der Parasiteninfektion durch Todesfälle überrascht werden. Im allgemeinen ist jedoch bei diesen Parasitenarten der klinische Verlauf wesentlich leichter.

Inkubation, Klinik, Parasitologie, Immunität usw.: Die Schnelligkeit und Heftigkeit der Infektion hängt scheinbar oft weniger von der überimpften Blut- bzw. Parasitenmenge ab als von der verschiedenen Empfänglichkeit bzw. persönlichen Widerstandsfähigkeit der geimpften Individuen, sowie von der Art der Infektion. Am kürzesten pflegt die Inkubation nach intravenöser Blutübertragung zu sein. Im allgemeinen schwankt die Inkubationsdauer zwischen 3 bis 12 Tagen; einmal sahen wir eine solche von 50 Tagen bei einer Quartanainfektion. Wir haben oft bei gleichzeitiger Überimpfung gleich großer Blutmengen vom selben

Patienten ganz verschiedene Inkubationsdauer gesehen. — Auch der klinische Typ kann variieren: So z. B. kommt es vor, daß nach Überimpfung von einer Tertiana duplex bei einem Patienten eine Tertiana duplex entsteht und bei einem anderen gleichzeitig Geimpften dagegen nur eine Tertiana simplex. Ebenso kann umgekehrt von einer Tertiana simplex nach Überimpfung und ebenso im weiteren klinischen Verlauf eine Tertiana duplex hervorgehen und schließlich auch eine Tertiana duplex sich zu einer Tertiana simplex vereinfachen.

Dem akuten Ausbruch der typischen Fieberanfälle mit Schüttelfrost gehen oft unregelmäßige Fieberbewegungen (37,5 bis 38,5° C) voraus. Die Anfälle selbst folgen dann in der bei natürlichen Infektionen bekannten Weise. Oft erscheinen allerdings die subjektiven Symptome weniger schwer. Manche Patienten leiden jedoch mehr unter den Anfällen und auch die objektiven Symptome können rasch zunehmen. Schnell eintretende Anämien mit Ikterus sind als bedrohliche Zeichen anzusehen, ebenso auffallend schneller Kräfteverfall. Bei solchen Kranken muß die Infektion gleich unterbrochen werden. Auch pflegen wir bei schnell und stark zunehmenden Parasitenmengen und bei Auftreten von reichlich Pigment im peripheren Blut, frei und in Phagozyten, die Infektion bald zu unterbrechen, namentlich bei den leicht in die komatöse Form übergehenden Tropikainfektionen, andererseits sahen wir jedoch auch Tropikainfektionen mit so enormen Parasitenzahlen (sogar Teilungsformen und Pigment im peripheren Blut), wie sie selbst in tropischen und subtropischen Malariagegenden selten sind, klinisch scheinbar relativ leicht verlaufen. Immerhin tut man jedoch gut daran, die künstlichen Tropikainfektionen als gefährlich anzusehen.

Eine auffallende Erscheinung bei den künstlichen Malariainfektionen ist das so häufige Fehlen einer nachweisbaren Milzschwellung. Auch von anderer Seite konnte in den meisten Fällen keine deutliche Milzvergrößerung nachgewiesen werden. Etwas häufiger, aber auch nicht sehr stark, scheinen Milzschwellungen bei Reinfektionen zu sein; sie gingen aber nach Einleitung der Chininbehandlung bald wieder zurück. Auch Lebervergrößerungen waren relativ selten festzustellen. Selbst bei den während oder nach der Infektion zum Exitus und zur Obduktion gekommenen Fällen waren keine wesentlichen Milz- oder Leberschwellungen nachzuweisen.

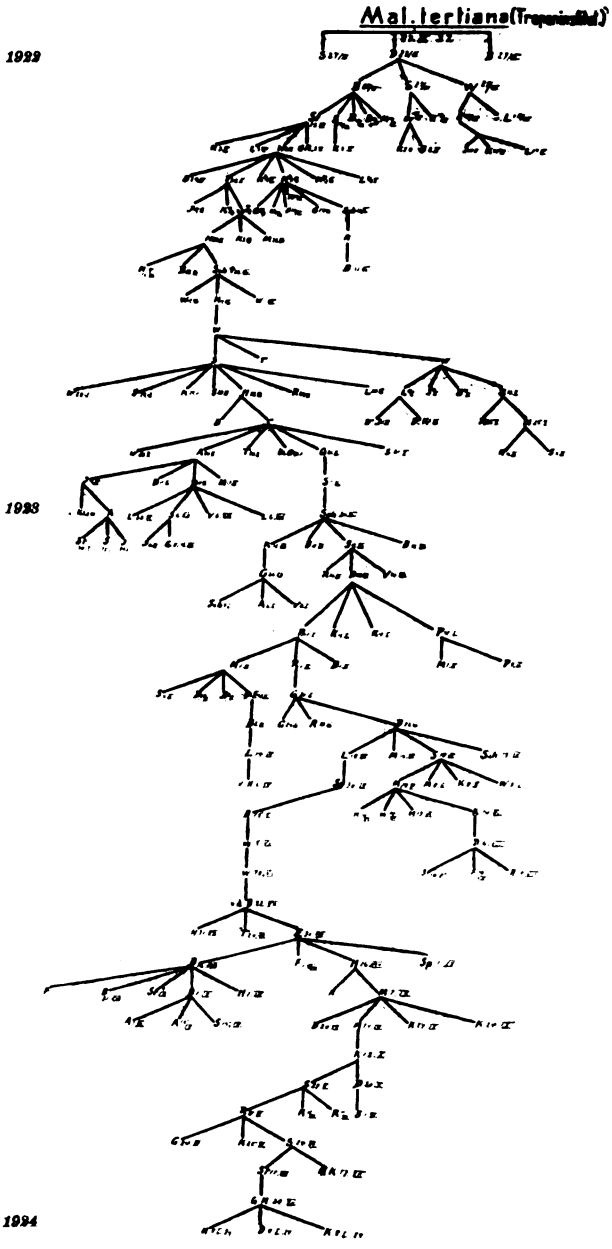


Fig. 1. Stammbaum von durch 40 Menschenpassagen überimpfter **Malaria tertiana.**

Schwarzwasserfieber ist bisher nach künstlichen Infektionen noch nicht beobachtet worden. Dagegen sahen wir bei 3 Patienten einmal im Laufe der Infektion und zweimal nach Einleitung der Chininbehandlung in 2 Fällen tödliche profuse Blutungen aus allen Schleimhäuten (namentlich auch Darm) auftreten. Es handelte sich hierbei aber meist um marantische Individuen, bei denen die künstliche Infektion besser unterblieben wäre.

Bei unseren sämtlichen Beobachtungen ließen sich klinisch und parasitologisch stets die drei Malariatypen selbst bei Überimpfung verschiedener Stämme, die bei Tertiana zweimal bis über 40 Generationen (Fig. 1) fortgezüchtet waren, einwandfrei trennen, ohne daß je ein Übergang eines Typs in einen anderen festzustellen gewesen wäre, weder zur warmen noch zur kalten Jahreszeit. So sahen wir auch in diesem Winter bei allen Tropikainfektionen stets Halbmonde entstehen.

Wie schon in unseren früheren parasitologischen Mitteilungen[1]) erwähnt wurde, konnten wir bei den Tropikainfektionen nicht selten im peripheren Blut auch typische Teilungsformen und die Übergänge zwischen den großen Tropikaringen und solchen feststellen. Diese „Übergangsformen" hatten große Ähnlichkeit mit den Parasitenformen, wie man sie in der Leiche einige Stunden nach dem Tode sowie in „Kulturen" nach Bass und Jones sieht. In den größeren Ringen bemerkt man dann massiges (nicht fein verstreutes wie bei Tertiana) dunkles Pigment; auch die Plasmasubstanz ist vermehrt und frühzeitig kann man schon Erscheinungen der Kernteilung (2, 4—8 Chromatinbrocken) erkennen. Die ausgesprochenen fertigen Teilungsfiguren, deren wir mitunter mehrere (bis 6) in einem Gesichtsfeld des dicken Tropfens fanden, hatten meist 8—12 Merozoiten; größere waren spärlich. Nicht selten sahen wir auch Übergänge zwischen Ringen und Halbmonden, jene auch sonst bei schweren Tropikainfektionen nicht so ganz seltenen, ovalen, das Blutkörperchen quer durchziehenden pigmentierten Formen in den verschiedensten Entwicklungsstadien. Die weiblichen erwachsenen Gameten waren wesentlich häufiger als die männlichen. Bei Beobachtung unter dem Deckglas im Dunkelfeld beobachteten wir an den männlichen Gameten wiederholt sehr schön die Mikrogametenbildung. — Auch bei Tertiana konnten wir die Geißelentstehung in der 40. Generation feststellen. Wir erwähnen das besonders,

[1]) Mühlens u. Kirschbaum, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1921, 94.

weil in der Wiener Klinik und auch neuerdings von Plehn[1]) Parasitenstämme ohne Gametenbildung beschrieben sind. Wir haben bisher keinen derartigen Stamm ohne Gameten gesehen, obwohl wir in der fast 5 Jahre währenden Malariabehandlung in Friedrichsberg bisher 9 Stämme von Plasmodium vivax außer verschiedenen Plasmodium immaculatum bzw. Pl. malariae Generationen fortgezüchtet haben. Mitunter schien allerdings die Gametenzahl anfangs recht spärlich, andererseits wiesen wir aber auch bereits früher darauf hin, daß wir manchmal schon sehr bald — einmal als ersten Parasitenbefund vor dem Fieberausbruch — Gameten im Blute fanden. Bei sorgfältiger Untersuchung im dicken Tropfen kann man meist vor dem Ausbruch der typischen Anfälle auch schon Schizoten nachweisen. Dementsprechend gelingen in diesem Inkubationsstadium auch bereits Überimpfungen von den Geimpften. Besonders interessant ist eine kürzlich gemachte Beobachtung, wo der Patient schon 48 Stunden nach einer subkutanen Impfung von 5 ccm sehr viel Parasiten enthaltenden Tertianablutes den ersten typischen Fieberanfall bekam, dann aber trotz sehr starker Vermehrung der Plasmodien 6 Tage lang fieberfrei blieb. Als dann am 9. Tage nach der Impfung erneut Fieber und jetzt eine regelmäßige Kotidiana einsetzte, fanden sich reichlich, aber doch erheblich weniger Parasiten als in der fieberfreien Zeit Erwähnt sei noch, daß wir in manchen Tropikaausstrichen auch die bandartig und amöboid verzogenen Ringformen — namentlich am Rande der Ausstriche — feststellen konnten, die von Stephens als Plasmodium tenue beschrieben worden sind. Wir halten diese Parasiten nicht für eine besondere Form; ihre Entstehung hängt vermutlich mit Ausstrich- bzw. Fixierungserscheinungen zusammen. Ähnlich ist ja auch das Auftreten bzw. die Darstellung der Maurerschen Perniziosaflecken, die wir zwar nicht immer, aber doch häufig in gut gefärbten Präparaten sahen, von der Fixierung und vor allem der Färbeintensität abhängig. Wir konnten also die Perniziosafleckung auch bei in unserem Klima übertragenen Infektionen feststellen. — Es ist wohl eine irrtümliche Deutung, wenn Dattner und Kauders[2]) sagen: „Was die bei der Tertiana auftretende Schüffnersche Tüpfelung der Erythrozyten anlangt, so hat sie sich uns als ein einigermaßen inkonstanter Befund erwiesen, sie tritt meist bei den ersten Fieberanfällen auf,

[1]) A. Plehn, Deutsche med. Wochenschr., 1924, Nr. 5.
[2]) l. c.

kann aber ebensogut ganz fehlen, ja sogar auch erst bei den letzten Fieberanfällen in Erscheinung treten." Die Schüffner-Tüpfelung ist bekanntlich ebenso wie die Maurer-Fleckung in höchstem Grade von der Färbung und anderen uns noch unbekannten Momenten abhängig. Erlebt man es doch nicht selten, daß gleichzeitig und gleichartig entnommene und gefärbte Präparate teils die Tüpfelung zeigen und teils nicht.

Auf die nach künstlicher Infektion bei Tropika die Regel bildende enorme „sepsisartige" Parasitenvermehrung wurde vorhin und auch früher schon hingewiesen. Die Blutbilder (im dicken Tropfen wie „Reinkulturen" von Ringen: ein Parasit dicht neben dem anderen) stehen den schwersten komatösen Blutbildern in tropischen und subtropischen Ländern nicht nach. Selbst die Halbmondzahlen können sehr groß werden (vgl. die Figuren in unserer früheren Publikation). Aber auch die Tertiana- und sogar die im allgemeinen nicht so zahlreichen Quartanaparasiten vermehren sich mitunter derart, daß auf einen Leukozyten die 20 bis 30fache Parasitenzahl bei Tertiana kommt, bei Quartana allerdings etwas weniger. Immerhin sahen wir aber auch Quartanabilder (bis zu 7—8 Teilungsfiguren und viele andere Formen in einem Gesichtsfeld), wie sie Mühlens bei natürlichen Infektionen selbst in dem quartanareichen Dalmatien nicht zu Gesicht bekam. Auch sieht man solche Pigmentmengen, wie wir sie manchmal, namentlich bei unseren Tropikaparasiten-Überschwemmungen des Blutes feststellen konnten, bei natürlichen Infektionen selten. Das Pigment lag in mehr oder minder großen Schollen teils frei, teils in Phagozyten eingeschlossen.

Bei Obduktionsbefunden war ebenfalls der starke Pigmentgehalt von Milz und Leber festzustellen. Parasiten fanden sich (außer Halbmonden) jedoch in den inneren Organen und in den Gehirnkapillaren nur in Fällen, die vor einer genügenden Chininbehandlung ad exitum gekommen waren, dann allerdings auch in enormen Mengen. Es ist bemerkenswert, daß — bei den künstlichen Tertianainfektionen wenigstens — die Parasiten schnell nach Chininbehandlung auch aus den inneren Organen zu verschwinden scheinen. Malariarückfälle kamen ja auch bei unseren Tertianainfektionen nach hinreichender Chininbehandlung nie vor. Ein wesentlicher Unterschied also gegenüber den natürlichen Infektionen! —

Keineswegs hinterließen jedoch die Infektionen eine absolute Immunität. In unserer ersten Publikation erwähnten wir

schon eine Reinfektion mit dem gleichen Parasitenstamm, der inzwischen durch andere Menschenpassagen durchgegangen war. Inzwischen haben wir noch eine größere Anzahl von Reinfektionen vorgenommen.

Die Wiederimpfungen gingen in fast ebenso hohem Prozentsatz wie die ersten an. Die zweiten Infektionen verliefen aber, namentlich wenn sie bald nach den ersten folgten, stets leichter; mitunter kam es nur zu 3—7 Anfällen; dann verschwanden die klinischen Symptome und mitunter auch bald die Parasiten. Selbst dritte Infektionen sind möglich. Ein Beispiel:

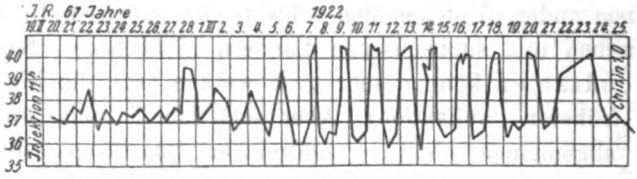


Fig. 2. Fall R., erste Infektion.

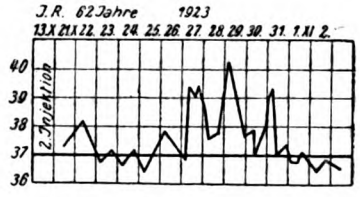


Fig. 3. Fall R., zweite Infektion.

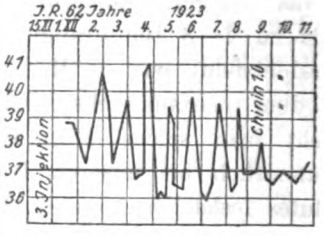


Fig. 4. Fall R., dritte Infektion.

Pat. R., 61 Jahre alt, war im Jahre 1922 zum ersten Male infiziert worden; damals nach 9tägiger Inkubation 13 Anfälle (Fig. 2). Diese Infektion wurde von dem hochbetagten Patienten gut vertragen, auch hatte sie einen günstigen Einfluß auf seine Paralyseerscheinungen. — Am 13. X. 23, etwa $1^1/_2$ Jahr später, erfolgte nach Wiederauftreten von Paralysesymptomen eine zweite Tertianaimpfung (Fig. 3). Nach 14tägiger Inkubation nur 3 Anfälle im Simplextyp und darauf Selbstimmunisierung ohne Chinin. — Etwa 2 Wochen später wurde eine dritte Infektion am 15. XI. vorgenommen (Fig. 4). Nach 16 Tagen typische Duplikatainfektion mit hohen Fieberanfällen. Nach 8 Anfällen wurde Chinin gegeben, nachdem inzwischen die Anfälle schon schwächer und die Parasiten wesentlich weniger zahlreich geworden waren. Vielleicht wäre auch ohne Chinin wieder eine Selbstimmunisierung erfolgt. — Bei der dritten Infektion war im Gegensatz zu den beiden früheren eine deutliche Milzvergrößerung festzustellen. Auch diese Infektion wurde gut vertragen, und es erfolgte eine schnelle Rekonvaleszenz und Besserung der Paralysesymptome.

Zweimal machten wir auch nach früheren Quartanaimpfungen solche mit Tertianaparasiten. In beiden Fällen (K. und B.) gingen die Tertianainfektionen (etwa $2^1/_2$ Jahre nach der Quartana) sehr heftig an und mußten nach 8—10 Anfällen durch Chinin abgebrochen werden. Während beide früheren Quartanainfektionen auf Chinin weniger gut reagiert hatten, verschwanden die Tertianaparasiten prompt auf Chinin. — In dem einen im Tropeninstitut mit Tertiana nachinfizierten Falle war auch eine deutliche Milzschwellung festzustellen.

Ein im Januar 1920 zuerst mit Tropika infizierter Kranker Se., dessen Paralyse nach guter Remission im September 1921 rückfällig wurde, konnte alsdann mit typischer Tertiana und im Jahre 1923 nochmals mit derselben Parasitenart infiziert werden.

Ein weiterer Patient (Bu.) ließ sich nach zweimaligen Tertianainfektionen, von denen die zweite ohne Chinin vorüberging, mit einer heftigen Quartana infizieren, die ziemlich schnell auf Chinin reagierte.

Im ganzen verfügen wir über 15 Beobachtungen von Mehrfachinfektionen, teils mit der gleichen, teils mit verschiedenen Parasitenarten.

Einen Patienten hatten wir — nach voraufgegangener Quartana — fast gleichzeitig mit Tertiana- und mit Quartanaparasiten (von einem anderen Patienten) infiziert. Darauf ging aber nur die Tertianainfektion an.

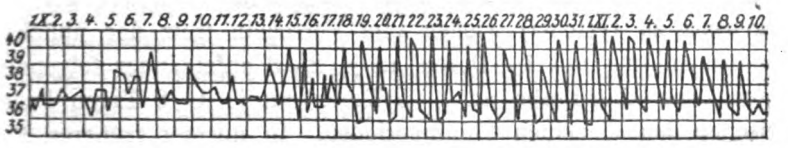


Fig. 5. Selbstimmunisierung einer künstlichen Infektion mit Malaria tertiana mit hohem Fieber und relativ mäßigen klinischen Erscheinungen ohne Chinin.

Nach alledem muß man annehmen, daß das Überstehen einer künstlichen Malariaparasiten-Infektion keine absolute Immunität hinterläßt. Immerhin jedoch wirkte die gleiche Parasitenart bei Wiederinfektionen weniger heftig und führte wiederholt zur „Selbstimmunisierung", d. h. zum Verschwinden der klinischen Symptome und später auch der Parasiten ohne Chininbehandlung. Dagegen schien das Überstehen einer Infektion mit einer Parasitenart keinerlei erhöhte Widerstands- bzw. Abwehrfähigkeit gegen die anderen Parasitenarten zu hinterlassen.

Selbstimmunisierung hat sich in ganz wenigen Fällen auch bei erstmaliger Malaria tertiana beobachten lassen. Einige solche Fälle haben wir trotzdem mit Chinin nachbehandelt. Mitunter gelang die Infektion eines zu behandelnden Patienten erst beim zweiten oder dritten Impfversuch; ein Fall bekam erst nach vier vergeblichen Injektionen von 2—5 ccm Malaria-tertiana-Blut, die sich auf einen Zeitraum von 3 Monaten verteilten, bei der

fünften subkutanen Impfung typische Malaria. Nach solchen Erfahrungen scheint es nicht angezeigt anzunehmen, daß bei bestimmten Menschen ein vollständiger immunisatorischer Schutz gegen Malaria besteht.

Behandlung der künstlichen Malariainfektion: Meist ließen wir es bei kräftigen Individuen zu 8—12 und selbst mehr (bis 17—20) Anfällen (Duplikatatyp) kommen. Die meisten Kranken vertrugen diese Infektionen gut. Einzelne jedoch zeigten sich weniger widerstandsfähig und machten ein schnelles Eingreifen erforderlich. Wir unterbrachen stets dann die Infektionen bald, wenn plötzlich schwere anämische Symptome mit Ikterus und sehr große Parasitenmengen auftraten. Alsdann pflegten wir die erste Chinindosis (1 g) intramuskulär zu geben und darauf einige Tage lang weiterhin 1 g täglich per os. In den meisten Fällen genügten diese Dosen, so daß nach 3—4 Tagen fast stets bei Tertiana alle Parasiten verschwunden waren. Bei Quartana und Tropika dauerte es meist länger. Auch kamen sie bei diesen Arten häufiger (im Gegensatz zu Tertiana) wieder zum Vorschein trotz der üblichen Nachbehandlung mit 1-g-Dosen an je 2—3 aufeinander folgenden Tagen oder 0,5-g-Dosen an 4—5 Tagen mit je 4—6 Tagen Pause zwischen den einzelnen Chininperioden. In unserer früheren Publikation wiesen wir schon darauf hin, daß bei Tertiana auch kleinere Tagesdosen (0,6—0,75 g Chinin. hydrochloric.) und kleinere Chiningesamtmengen (bei 2—3maliger Nachbehandlung) von 5—10 g genügten, um die Infektionen völlig zu heilen, ohne daß es zu Rückfällen kam. Überhaupt ist die bei natürlichen Infektionen so häufige Rückfallneigung bei den künstlichen Tertianainfektionen unbekannt. Das zeigte sich selbst bei Patienten, die vor einer Reihe von Jahren nach längerem Tropen- und Subtropenaufenthalt schwere Malaria u. U. mit mehreren Rezidiven durchgemacht hatten und nach künstlicher Tertianainfektion und entsprechender Behandlung keine Rückfälle bekamen. Auch die Tropika- und Quartanainfektionen führten nach anfänglicher größerer Widerstandsfähigkeit, einmal endgültig parasitenfrei gemacht, nicht zu Spätrezidiven, obwohl bei Tropika oft noch 8—12—16 Wochen lang Halbmonde nachweisbar blieben. Ein Fall, der, mit Quartana behandelt, vorzeitig entlassen wurde, bekam mitten in der wiedererlangten Berufstätigkeit ein Rezidiv, daß nach energischer Chininbehandlung sich in den letzten 2 Jahren nicht wiederholte. Selbstverständlich darf kein Fall ohne zureichende Malariabehandlung zur Entlassung kommen.

In der Regel erreicht man bei Tertiana mit folgender Behandlung völlige Heilung: An 3—5 aufeinander folgenden Tagen 0,75 bis 1 g Chinin. hydrochloric., die erste Dosis evtl. intramuskulär, dann nach je 5 Tagen Pause noch 2—3mal an je 2 aufeinander folgenden Tagen die gleiche Dosis. Viele Fälle wurden nach einem ähnlichen Schema behandelt, das die ersten 6 Tage zunächst 3 Tage lang 2mal 0,5, dann 3 Tage lang 1mal 0,5 g Chinin. hydrochloric. vorsieht. Darauf nach 6 Tagen Pause an 5 Tagen je 0,5 g, nach wiederum 6 Tagen Pause 4 Tage lang je 0,5 g Chinin. hydrochloric. und schließlich nach abermaligem Intervall von 6 Tagen an 3 Tagen je 0,5 g Chinin.

Diese interessanten Erfahrungen der schnellen Reaktion von künstlichen Tertiana- und evtl. auch anderen Infektionen auf Chinin und der fehlenden Rezidivneigung, selbst nach wenig intensiver Behandlung sind auch von allen anderen Seiten, so kürzlich noch von Dattner und Kauders sowie A. Plehn bestätigt worden. Der letztere fand eine Behandlung von je 1 g intramuskulär an 2 aufeinander folgenden Tagen und 0,5 g am dritten Tage meist als hinreichend und sah dabei keine Rezidive. In diesem Zusammenhange sei auch noch einmal auf frühere Mitteilungen von Mühlens[1]) über Behandlung von Malariarezidiven mit kleinen Chinintagesdosen und kleineren Gesamtmengen hingewiesen. Mühlens vertritt ja schon länger die Ansicht, daß häufig die Malaria mit viel zu großen Chinindosen behandelt wird, die vielfach mehr schaden als nützen können. Da wir trotz wochenlanger Nachbehandlungsperioden lange nicht immer bei den chronischen natürlichen Infektionen die Rezidive verhüten können, so sind vielleicht gar die langen Nachbehandlungen bei allen chronischen Infektionen überflüssig.

Schon in unserer früheren parasitologischen Arbeit haben wir mitgeteilt, daß dem defibrinierten Tertianablut zu gleichen Teilen zugesetzte Chinin-Kochsalzlösung 1 : 5000 die Parasiten nach 2stündiger Einwirkung nicht abtötet. In der Fortsetzung dieser Versuche ergab sich, daß 2 ccm defibriniertes Tertianablut, versetzt mit 2 ccm Chinin. hydrochloric. 1 g auf 5000 einer 0,45 oder 0,9%igen NaCl-Lösung, 12 Stunden bei 37° C aufbewahrt und dann subkutan injiziert, in 2 Versuchen typische Malaria tertiana hervorrief. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank fiel

[1]) Mühlens, Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1920, Nr. 6.

1 solcher Versuch negativ aus. Tertianablut zu gleichen Teilen mit einer Lösung von Chinin. hydrochloric. 1 : 2500 versetzt erwies sich, bei 37° C gehalten, nach 5 Stunden infektionstüchtig. 2 Versuche, in denen 2 ccm Tertianablut mit der doppelten Menge einer Lösung von 0,045 g Neosalvarsan auf 1000 ccm 0,45%iger NaCl-Lösung versetzt und 3 Stunden bei 37° C aufbewahrt worden waren, gaben einmal positives, einmal negatives Resultat. Nach 6stündigem Verweilen bei 37° C erhielten wir mit der 1½fachen Menge in gleicher Weise verdünnter Neosalvarsanlösung ebenfalls ein positives und ein negatives Impfergebnis. Nach 14- und 24stündigem Brutschrankaufenthalt konnten wir in weiteren Neosalvarsanversuchen keine Malaria erzielen.

Über die **Art der Chininwirkung** auf die Malaria sowie auch der Fieberinfektionen auf die progressive Paralyse haben wir uns schon früher in dem Sinne ausgesprochen, daß wir beide als indirekte auffassen, und zwar beide als die Abwehrkräfte des Organismus auslösende, aktivierende Einwirkungen.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über „Taxis" (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomenlarven.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Prof. Dr. **Fr. Fülleborn**, Abteilungsvorsteher am Institut.

Mit 5 Abbildungen.

Wenn ich im folgenden einige noch nicht abgeschlossene Versuche über Taxis (Tropismus) bei Nematodenlarven schon jetzt veröffentliche, so geschieht dies, weil ich durch äußere Umstände für längere Zeit verhindert bin, das Thema weiter zu verfolgen.

Ich experimentierte besonders mit Strongyloides-Filariformen (Strongyloides stercoralis) und außerdem mit „enzystierten" Larven von Ankylostoma resp. Uncinaria des Hundes, also mit den für die Hautinfektion in Betracht kommenden Entwicklungsstadien; gelegentlich wurden auch Larven freilebender Nematoden vergleichsweise untersucht.

Ohne auf die viel diskutierte Frage einzugehen, ob es überhaupt berechtigt ist, die „Tropismen" oder, wie man in der Zoologie

meist sagt, die „Taxis" als einen biologischen Faktor besonderer Art zu betrachten, will ich darunter mit H. Przibram[1]) die Bewegung eines Tieres in einer bestimmten Richtung unter dem Einfluß eines „richtungsgebenden Reizes" verstehen.

Die für Ankylostomen- resp. Strongyloideslarven bisher untersuchten bzw. für sie in Betracht kommenden Arten von Taxis sind folgende:

1. Thigmotaxis.

Der „Thigmotropismus" der Botaniker ist die Fähigkeit der Schlingpflanzen, sich bei Berührung mit festen Gegenständen an diese anzuklammern; das Wort kommt von θιγγάνω und bedeutet „umarmen", „berühren". Die Thigmotaxis der Zoologie ist ein durch Berührung mit festen Gegenständen ausgelöster richtungsgebender Reiz.

A) Pintner[2]) hat die Fähigkeit der Ankylostomenlarven, sich in die Haut einzubohren, als erster als „Thigmotaxis" bezeichnet, indem die Berührung mit engen Spalten und Rissen, wie sie ja die Haut auch aufweist, einen das Einbohren der Larven zwangsmäßig auslösenden Reiz darstelle.

Hierzu wäre folgendes zu bemerken: Die Bohrbewegungen der Ankylostomen- und Strongyloideslarven und ebenso auch die der Larven von Rhabdonema und freilebender Erdnematoden treten keineswegs etwa nur dann ein, wenn sie sich in feste Körper einbohren, sondern dieselben schlängelnden Bewegungen werden auch beim Schwimmen im Wasser oder beim Weiterkriechen auf Glasplatte oder Agar ausgeführt und sind überhaupt die normale Form ihrer Fortbewegung, höchstens, daß die Bewegungen, wenn die Larve auf Widerstände stößt, zuweilen etwas „krampfhafter" ausgeführt werden. Es wird also durch die Berührung mit festen Körpern nicht eine besondere Bewegungsart der Larven ausgelöst.

Bringen wir ein Stückchen Fließpapier unter richtige, d. h. andere Arten von „Taxis" ausschließende Versuchsbedingungen völlig unter Wasser, so können wir uns ferner davon überzeugen, daß dieser spaltenreiche Körper keineswegs eine besondere Anziehungskraft auf die Strongyloideslarven ausübt: einige Exemplare, die auf ihrem Wege gerade darauf stoßen, bohren zwar gelegentlich etwas daran herum, verlassen das Fließpapier aber meist bald wieder und bleiben nicht — wie man es beim Vorhandensein einer wirksamen „Taxis" ja erwarten müßte — „wie gebannt" dort haften; und das zum Einbohren so geeignete lockere Fließpapier würde ihnen selbst unter Wasser — wo ihr bohrender Körper, gleich einem Handbohrer, den

[1]) Przibram, Hans, Experimental-Zoologie, 4. Vitalität, Leipzig und Wien 1913.

[2]) Pintner, Th., Die Grubenwurmkrankheit und ihre Erreger. Schriftenverein zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse, Wien 1905, 45. Jahrg.

man nicht „fest ansetzen" kann, keinen richtigen Widerhalt findet — das Eindringen ermöglichen, da bei Strongyloides- und Ankylostomenlarven die Bohrbewegung so kräftig ist, daß einzelne Exemplare unter dem „richtenden" Einfluß der Thermotaxis auch unter Wasser in die Haut warmblütiger Versuchstiere eindringen können[1]).

Bringen wir andererseits Larven von Strongyloides, oder auch solche freilebender Nematoden, aber auf nur feuchtes Fließpapier, das auf ein Petrischälchen mit Agar gelegt wird, so bohren sich die Larven in das Papier hinein — bei Strongyloides findet man sie sogar schon nach etwa einer Minute auf der Oberfläche des Agars bzw. in dessen tieferen Schichten —, weil ihr Körper, durch die Kapillarattraktion an der feuchten Oberfläche in der Art anhaftend wie ein nasses Streichholz auf einem Objektträger, Widerhalt gewinnt und ihre normale Bewegung auf der Oberfläche des Fließpapiers unter diesen Umständen zu einem wirksamen Vorwärtsbohren wird. Auf der Oberfläche der Haut allmählich eintrocknende Strongyloideslarven befinden sich unter ähnlichen Bedingungen, und daß dann das Einbohren in die Haut auch ohne den unterstützenden Einfluß der Thermotaxis stattfinden kann, hat Kosuge[2]) durch seine in meinem Laboratorium angestellten Versuche mit längere Zeit vorher getöteten Tieren nachgewiesen.

Aber auch das nur feuchte Fließpapier übt trotz seines Spaltenreichtums anscheinend keinen die Larven „bannenden" Einfluß, also eine „Taxis", auf die Larven aus; denn wenn man Strongyloideslarven auf die Mitte eines kleinen angefeuchteten Stückchens Fließpapier legt, das sich auf einem Objektträger befindet, so kriechen eine Anzahl Larven vom Rande des Fließpapiers auf die unbedeckte Glasfläche.

Mithin scheint mir das Einbohren der Nematodenlarven in spaltenreiche Körper eine unter geeigneten mechanischen Bedingungen eintretende Konsequenz ihrer normalen Körperbewegung zu sein und wir können dabei — wenn wir den Begriff nicht ganz „verwässern" wollen — ebensowenig von „Thigmotaxis" reden, wie wir davon sprechen würden, wenn eine abgeschossene Flintenkugel sich in ein Brett einbohrt, auf das sie in ihrer Bahn auftrifft. Wenn wir die eben erwähnten Vorgänge beim Eindringen von Nematodenlarven in die Haut bezeichnen wollen, werden wir daher nicht von einer „Thigmotaxis" der Larven, sondern einfach von ihrem „Bohrvermögen" sprechen; daß letzteres durch Thermotaxis und vielleicht auch andere Taxen „richtungsgebend" beeinflußt werden kann, ist eine andere Frage!

B) Während mir für das Einbohren der Strongyloideslarven in die Haut eine durch die Berührung mit letzterer ausgelöste

---

[1]) Siehe Fülleborn, Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomen und die Biologie dieser Parasiten. Dieses Arch. 1914, Bd. 5, S. 44 ff.

[2]) Kosuges Arbeit wird demnächst in diesem Archiv erscheinen.

„Thigmotaxis“ nicht wirksam zu sein scheint, wirkt doch auf die Strongyloideslarven ein anderer Berührungsreiz als richtungsgebend: sie verharren nämlich, in einen Tropfen Wasser gebracht, mit ausgesprochener Vorliebe an dessem Rande, indem sie seine Oberflächenspannung zu durchbrechen suchen, und auch andere Versuche sprechen in dem Sinne, daß die Oberflächenspannung von Flüssigkeiten als Thigmotaxis richtungsgebend auf Strongyloides- bzw. Ankylostomenlarven wirkt.

Schon in einer früheren Arbeit (l. c. dieses Arch., 1914, Beih. 5, S. 27—28) beschrieb ich, wie im Wasser zwischen Objektträger und Deckglas befindliche Strongyloideslarven sich an dessen Rande mit dem Vorderende der Luft zugewendet ansammeln; da die übrigen Exemplare unter dem Deckglas bald absterben — resp. „scheintot“ werden, bis sie Sauerstoffzufuhr wieder erweckt —, glaubte ich, daß das Sauerstoffbedürfnis die Larven an den Rand des Deckglases, resp. an die konkave Kuppe mit Wasser gefüllter enger Röhrchen führe. Auch war mir andererseits bereits damals aufgefallen (l. c. S. 47), daß Strongyloideslarven in Vaseline eindringen.

Die Wiederholung ähnlicher Versuche zeigte folgendes: Nicht nur in einem mit Deckglas bedeckten Tropfen, sondern auch in einem unbedeckten Tropfen sammeln sich die Strongyloideslarven mit ausgesprochener Vorliebe am Rande an, um an der Grenzfläche zwischen Wasser und Luft lebhaft „herumzubohren“, und wenn es ihren vereinten Kräften — sie liegen dabei nebeneinander wie „ausgerichtete Soldaten“ und bewegen sich alle „wie nach Kommando“ in demselben Sinne (siehe l. c. Tab. 5, Fig. 4) — gelingt, die Oberflächenspannung zu durchbrechen, so kriechen sie, ein „Zöpfchen“ bildend, auf dem Glase weiter, obschon sie dort, wenn das mitgerissene Wasser verdunstet ist, durch Eintrocknung bald zugrunde gehen.

Bedeckt man die Strongyloideslarven eines Wassertropfens mit einem Deckgläschen, das an einem Teil seines Randes mit einer nicht zu dünnen Schicht Vaseline derart auf dem Objektträger befestigt ist, so daß das Wasser das Vaselin direkt berührt, so sammeln sich die Larven nicht nur an dem freien, d. h. an die Luft angrenzenden Rand des Deckgläschens — resp. am Rande im Wasser eingeschlossener Luftblasen —, sondern mit ausgesprochener Vorliebe suchen sie sich den durch das Vaselin vom Sauerstoff abgeschlossenen Rand des Deckgläschens aus. Eine Anzahl Larven bohrt sich auch in die Vaselinschicht ein, in der sie herumkriechen, und öfter kriechen sie daraus auch ins Wasser wieder zurück (haben sie erst einmal das Vorderende aus dem Vaselin wieder ins Wasser gesteckt, so „zieht“ das Wasser mit einem Ruck den übrigen Körper nach). Die im Vaselin verbleibenden Larven werden nach einiger Zeit durch Sauerstoffmangel unbeweglich; dasselbe Schicksal ereilt aber auch die an der Vaselinschicht vom Wasser her herumbohrenden Larven, während ihre an dem freien Deckglasrand bohrenden Kollegen infolge des Sauerstoffzutritts am Leben bleiben; aber trotzdem sie nur wenige Millimeter von der rettenden Luftquelle entfernt sind, bohren sie wie gebannt an dem Vaselinrand weiter, bis

ihre Bewegungen allmählich ermatten. Besonders zahlreiche bohrende Larven findet man übrigens an der Spitze länglicher „Wasserzungen" — wie sie sich oft an den Stellen bilden, wo die 3 Medien Wasser, Luft und Vaseline aneinander grenzen — und es sieht fast so aus, als ob die Larven sich gerne gerade dort ansammeln, wo schon zahlreiche andere ihrer Genossen „an der Arbeit sind". An der konkaven Oberfläche eines mit Wasser gefüllten dünnen Glasröhrchen bohren zahlreiche Strongyloideslarven übrigens auch dann herum, wenn die Wasseroberfläche durch eine Ölschicht von der Luft abgeschlossen ist.

Endlich geht aus den in der „Gaskammer" angestellten Versuchen (siehe Seite 149) hervor, daß die Strongyloideslarven auch dann am Rande des Wassertropfens bohren, wenn sich letzterer statt in gewöhnlicher Luft in einer Wasserstoffatmosphäre befindet.

Aus den obigen Versuchen scheint hervorzugehen, daß die Oberflächenspannung zwischen Wasser einerseits und fettigen Substanzen andererseits einen „richtungsgebenden Einfluß", also eine „Thigmotaxis" auf Strongyloideslarven — und Ankylostomenlarven scheinen sich durchaus ebenso zu verhalten — ausübt; diese Thigmotaxis ist offenbar sogar stärker, als die durch das Sauerstoffbedürfnis ausgelösten „Sauerstofftaxis" der Larven, von der weiter unten die Rede sein soll.

Anmerkung: Vielleicht hängt auch eine mir sonst ganz unerklärliche Beobachtung irgendwie mit der Oberflächenspannung zusammen: Ich beobachtete nämlich, daß auf ein Petrischälchen mit „Amöbenagar" (wie ich ihn zu meinen Plattenkotkulturen benutze[1]) gebrachte Strongyloideslarven regelmäßig sämtlich zum Rande des Schälchens wanderten, um dann an dem Glase emporzukriechen; das geschah bei sehr zahlreichen Proben von allen Stellen der Platte aus, auch wenn durch geeignete Versuchsbedingungen Thermotaxis und andere irgendwie denkbaren Fehlerquellen nach Möglichkeit ausgeschaltet wurden, und wenn die aus zahllosen Larven bestehenden Strongyloides-„Zöpfchen" derart auf die Agarfläche gebracht wurden, daß die Vorderenden der Larven nach deren Mitte gerichtet waren, konnte man sich mit der Lupe überzeugen, wie die Larven alsbald Kehrt machten, um zum Rande zu gelangen. Wurde die Agarschicht aus dem Petrischälchen herausgeschnitten, so blieb die Erscheinung unverändert, wurde diese Agarscheibe in der Mitte zerschnitten, so wirkten die neuen Schnittflächen wie die Ränder.

Als aber der Versuch am nächsten Tage mit frisch gegossenen Amöben-Agarplatten (und auch mit Agarplatten, die nur mit gewöhnlichem Wasser ohne weitere Zusätze bereitet waren) bei Benutzung von

[1]) Fülleborn, Nachweis von Ankylostomen und Strongyloides durch Plattenkotkultur. Dieses Arch., 1921, S. 121 ff.

Strongyloides-Zöpfchen derselben „Trichterkultur“[1]) wiederholt wurden, wanderten die Larven nicht mehr dem Plattenrande zu. Es sei aber bemerkt, daß die Trichterkultur schon ziemlich alt war, und daß auch nach sonstigen Beobachtungen die Reaktionsfähigkeit der Strongyloideslarven mit dem Älterwerden oft schnell nachläßt. Selbstverständlich bedürfen diese Versuche noch der Nachprüfung, zu der aber augenblicklich kaum Gelegenheit vorhanden ist.

2. Positive Sauerstofftaxis und negative Kohlensäuretaxis.

Fig. 1. „Doppelte“ Gaskammer, um einen Strongyloideslarven enthaltenden Wassertropfen von einer Seite mit Wasserstoff, von der anderen mit Kohlensäure zu umspülen.

Auf einem Objektträger ist mit „Kröningschem Lack“ (siehe S. 162, Anm. 1) ein Rahmen von schmalen Glasstreifen aufgekittet; ein Lackwall springt außerdem jederseits in 2 „Nasen“ in die Kammer vor, um den oben die Deckplatte berührenden Wassertropfen besser festzuhalten. Durch Öffnungen in der Deckplatte aus Glas wird jederseits H bzw. CO_2 zu- und abgeleitet; das H-Flämmchen links vorn zeigt an, daß die mit Vaseline aufgesetzte Deckplatte dicht schließt und H durch die Kammer hindurchströmt.

Wie bereits oben erwähnt, ist die Vorliebe der Strongyloideslarven für die Ränder ihres Wassertropfens nicht ohne weiteres durch ihr Sauerstoffbedürfnis zu erklären, sondern wird im wesentlichen durch Oberflächenspannungs-Thigmotaxis ausgelöst. Andererseits wäre es aber schwer verständlich, wenn für die so sehr des Sauerstoffs bedürftigen Strongyloideslarven eine Sauerstoffquelle ganz ohne Anziehungskraft sein sollte, und in der Tat läßt sich für sie eine, wenn auch nur schwache positive O-Taxis und eine negative CO_2-Taxis nachweisen.

Zu den folgenden Versuchen wurden zwei nach meinen Angaben von dem Präparator meiner Abteilung, Herrn Plett, mit Laboratoriumsmitteln improvisierte „Gaskammern“ benutzt, deren eine es gestattete, einen die Larven enthaltenden Wassertropfen von oben und von den Seiten in ein bestimmtes

[1]) Fülleborn, Methode zur Anreicherung von Ankylostomenlarven. Dieses Arch. 1911, S. 370. Siehe auch die Abbildung 2 der vorliegenden Arbeit.

Gas zu bringen, während es die andere Gaskammer ermöglichte, einen oben mit Glas bedeckten Wassertropfen von rechts und links her mit zwei verschiedenen Gasarten zu bespülen; alles weitere ist aus der Fig. 1 und deren Erklärungen zu ersehen.

a) Wurde ein Wassertropfen mit Strongyloideslarven allseits von Wasserstoff umspült, so setzten sie ihre in gewöhnlicher Luft begonnenen Bohrbewegungen am Tropfenrande ungestört so lange fort, bis sie nach einigen Minuten allmählich erlahmten; die unbeweglich gewordenen Larven lagen gestreckt, starr und steif „wie Streichhölzer" — was die gewöhnliche Folge von Sauerstoffmangel ist —, wurden aber nach Aussetzen des Wasserstoffstromes durch Luftzutritt sehr schnell wieder beweglich. (Bei einem dieser Versuche, bei dem die Larven etwa ein halbes dutzendmal hintereinander durch Wasserstoff scheintot und dann durch Luftzutritt wieder munter gemacht waren, fiel es mir auf, daß sie sich zuletzt im Wasserstoff nicht mehr streckten, sondern meist schwach beweglich bleibend zusammenrollten.) Dieser Versuch ist ein weiterer Beweis dafür, daß das Herumbohren der Larven am Rande von Wassertropfen nicht allein durch das Sauerstoffbedürfnis der Larven verursacht sein kann.

b) Wurde ein Strongyloideslarven enthaltender, anfänglich auf beiden Seiten an Luft grenzender Wassertropfen auf einer Seite in eine Wasserstoff-Atmosphäre gebracht, so wanderten eine Anzahl, aber keineswegs alle Larven nach dem anderen noch an Luft grenzenden Rande des Tropfens, während der an dem „Wasserstoffrand" verbliebene Teil der Larven dort bald unbeweglich wurde.

Wurde bei derselben Versuchsanordnung die Luft auf einer Seite des Tropfens statt durch Wasserstoff durch Kohlensäure ersetzt, so wurde die unmittelbar an letztere grenzende Randzone des Tropfens sehr schnell völlig frei von Larven, doch wanderten keineswegs alle Larven von der CO_2-Seite zu dem O-Rande, sondern viele verblieben in der Nähe des CO_2-Randes und wurden dort unbeweglich.

Wurde die Luft auf der einen Seite der geteilten Kammer durch Wasserstoff, auf der anderen durch Kohlensäure ersetzt, so war die „Flucht" von der unmittelbaren Nachbarschaft des CO_2-Randes ebenso deutlich ausgesprochen als im vorigen Versuch, nur daß der H-Rand keine Anziehung auf die Larven ausübte.

Das Verhalten der Strongyloideslarven schwachen CO_2-Konzentrationen gegenüber wurde noch nicht geprüft.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der Sauerstoff der Luft eine wenn auch nur schwache Anziehungskraft auf in Wasser befindliche Strongyloideslarven ausübt, während ein Zurückziehen vor starker Kohlensäure-Einwirkung auch dann eintritt, wenn von der entgegengesetzten Seite her keine Anziehung durch Sauerstoff stattfinden kann.

3. Chemotaxen anderer Art.

Außer den eben besprochenen Versuchen mit Gasen habe ich

bisher keine Experimente über Chemotaxen bei Nematodenlarven angestellt. Ob das Verlassen des Kotes durch die Strongyloides-Filariformen und „enzystierten" Ankylostomenlarven nach Abschluß ihrer „im Freien" verlaufenden Entwicklungsphase auf einer „negativen Chemotaxis" von seiten des Kotes beruht, wäre zu prüfen, ebenso das Verhalten der Larven anderen chemischen Stoffen gegenüber, die für ihren Aufenthalt im Erdboden in Betracht kommen. Die Frage, ob — wie Brumpt[1]) meint — artspezifische Stoffe des Wirtstieres in bezug auf das Eindringen parasitischer Nematodenlarven in die Haut durch einen „Histotropismus" anlockend wirken, wird z. Z. in meinem Laboratorium von Dr. Kosuge nachgeprüft. Daß von den Parasiten jede Art nur in bestimmten Wirts-Spezies, und zwar wieder nur in ganz bestimmten, je nach der Parasitenart wechselnden Organen des Wirtes heranreifen kann, und überhaupt die ganze „Immunitätsfrage" im weitesten Sinne, das alles muß ja schließlich auch auf irgend welchen biochemischen Faktoren beruhen, wennschon wir bisher freilich wenig davon wissen!

4. Tonotaxis.

Versuche über Tonotaxis sind bei den parasitischen Nematoden bisher noch nicht angestellt. Da die in die Körpergewebe des Wirtes eindringenden Nematodenlarven dabei in ein Medium geraten, das einen höheren Tonus aufweist als ihre bisherige Umgebung, könnte eine Tonotaxis für sie von biologischer Bedeutung sein, z. B. „richtungsgebend" für das Eindringen der Askarislarven in die Darmwand wirken[2]).

---

[1]) Brumpt, Mode de pénétration des Nematodes dans l'organisme des Mammifères, Histotropisme et Histodiagnostic. Soc. de Biol., séance 2 Juli 1921.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: Bei Strongyloideslarven ließ sich eine Tonotaxis zwischen Wasser und 0,9%iger Kochsalzlösung nicht nachweisen. Die Versuche wurden derart angestellt, daß die Larven zwischen zwei dicke, ca. 2 cm lange und breite Blöcke von Agar gepreßt wurden, von denen der eine mit Wasser, der andere mit 0,9%iger Kochsalzlösung angesetzt war, so daß den Larven die Wahl zwischen beiden Blöcken freistand; nach zwei Stunden Brutschrankaufenthalt fanden sich in dem Wasseragar fast ebensoviel Larven als in dem 0,9%igen Kochsalzagar. Wurde aber statt 0,9%igem Kochsalzagar, solcher mit 3% Kochsalz benutzt, so waren unter denselben Versuchsbedingungen in dem Wasseragar erheblich mehr Larven als in dem 3%igen Kochsalzagar, in dem die Larven auch schrumpften und an Beweglichkeit einbüßten. Wurde ein Block aus Wasseragar, in dem sich Strongyloideslarven befanden, aber in ein Petrischälchen mit 2%iger Kochsalzlösung gebracht, so wanderte innerhalb 2 Stunden ein erheblicher Teil Larven aus dem wäßrigen Medium in die 2%ige Kochsalzlösung aus. (Offenbar „Fallenwirkung" des Wassers, da die Larven zwar aus dem Block in das Wasser, aber nicht aus Wasser in den Agarblock gelangen können!)

5. Hydrotaxis und Bemerkungen über den biologischen Nutzeffekt der Taxen.

Da die Larven von Ankylostoma und Strongyloides, wenn schon sie einen gewissen Grad von Austrocknung aushalten, durch völliges Eintrocknen im Gegensatz zu anderen Nematodenlarven getötet werden, so ist es an sich recht wahrscheinlich, daß irgend welche Regulationen vorhanden sind, die sie feuchten Stellen zuführen. Um es gleich vorauszuschicken, konnte ich bei Strongyloideslarven eine Hydrotaxis bisher allerdings nicht nachweisen; es ist aber andererseits sehr wohl möglich, daß das schwer zu überblickende Wechselspiel der verschiedenen Taxen und der übrigen Eigenschaften, mit denen die Würmchen ausgestattet sind, in der freien Natur dafür sorgt, daß sie, von Austrocknung bedroht, dennoch zu hinreichend feuchten Stellen gelangen.

In diesem Sinne sprechen auch die Beobachtungen an im „Kulturtrichter“[1]) gezüchteten Strongyloideslarven (siehe Fig. 2). Die „Filariformen“ bilden nämlich, auch wenn sie reichlich vorhanden sind, keineswegs immer an den Spitzen der den Trichter auskleidenden Gaze die bekannten, aus zahllosen Einzelindividuen bestehenden „Zöpfchen“, aus langer Praxis wissen wir aber, wie wir uns „wie auf Bestellung“ zur Vorlesungsstunde schöne Zöpfchen verschaffen können: sie entstehen nämlich, wenn durch Abkühlung der ja mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre des Kulturglases, oder besser durch Eingießen von heißem Wasser in den Blecheinsatz des Glases, Nebeltröpfchen erzeugt werden, die sich auch an der Gaze niederschlagen. Bei der letzteren Methode, die den Vorteil hat, die Beweglichkeit der Würmchen durch Wärme zu steigern, sieht man die Zöpfchen meist schnell aufschießen und größer werden, wobei sie oft über 1 cm lang, aber gleichzeitig so dünn werden, daß sie durch Abreißen verloren gehen können. Wird das Glas gut zugedeckt gehalten, so können sich „schöne“ Zöpfchen, wie man sie zum Experimentieren braucht, viele Stunden lang halten, sie können aber auch plötzlich „wie weggeblasen“ sein, wenn sich die Atmosphäre im Innern des Glases über den Taupunkt erwärmt, z. B. durch Sonnenschein. Für gewöhnlich sind die Zöpfchen bald nach dem Eingießen des heißen Wassers erheblich kürzer und dicker geworden als anfänglich — sie sind dann erheblich dicker als der Gazefaden, an dem sie haften — und lange Zeit bestehende werden trocken und dadurch klebrig, ja in ganz alten Kulturen findet man auch nicht selten vertrocknete Zöpfchen, deren Larven abgestorben sind. Bei frischen Kulturen kommt das aber nicht vor, woraus hervorgeht, daß die Larven im Vollbesitz ihrer Funktionen sich unter den Versuchsbedingungen des Kulturglases rechtzeitig durch Zurückziehen von den exponierten Spitzen der Gaze in den stets feucht bleibenden Gazestoff des Trichters vor dem Austrocknen schützen. Durch welche Reize die Larven dazu veranlaßt werden, ist aber nicht ohne weiteres klar: die naheliegende Annahme, daß, wenn das Zöpfchen auszutrocknen

[1]) Fülleborn, l. c. dieses Archiv, 1911, S. 370.

beginnt, die Larven an den Gazefaden, an dem sie aufgestiegen sind, deshalb wieder zurückwandern, weil er feuchter bleibt als das Zöpfchen selbst, also ein „Hydrotropismus“, konnte ich experimentell nicht erweisen, da man bei außerhalb des Kulturtrichters angestellten Versuchen beobachten kann, daß ein dickes Zöpfchen beim langsamen Austrocknen nicht feuchter bleibt als die dünne Fließpapierspitze usw., an der es sitzt, und letztere sogar vollständig trocken werden kann — wodurch dann den Larven auch der Rückzug abgeschnitten wird —, während das Zöpfchen noch feucht ist.

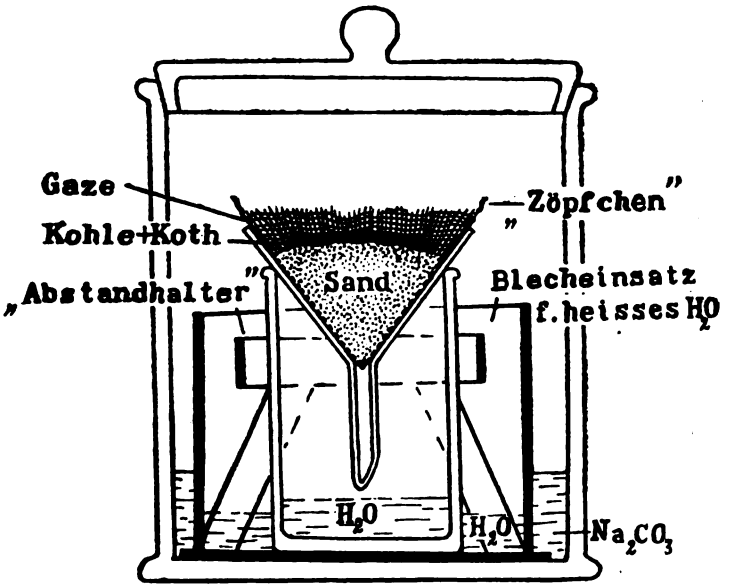


Fig. 2. „Trichterkultur“ für Strongyloides.

Die Infektionsgefahr für den Experimentierenden ist dadurch vermieden, daß die Larven nicht an den Rand des äußeren Glases gelangen, da sie die Na_2CO_3-Schicht nicht passieren können. Der Blecheinsatz dient zum Eingießen von heißem Wasser — wodurch Glas leicht springt —, wenn „Zöpfchen“ auf den Spitzen der Gaze entstehen sollen. Der Boden des Blecheinsatzes muß etwas überstehen, damit sein übriger Teil das äußere Glas nicht berühren kann; der Gazetrichter wird durch den aus Blech gefertigten „Abstandhalter“ davon ferngehalten.

Daß übrigens nur Feuchtigkeit, nicht aber „offenes Wasser“, in dem sie aus Sauerstoffmangel bald unbeweglich werden — in mit Wasserpflanzen beschickten kleinen Aquarien scheinen sich allerdings einzelne Exemplare recht lange lebend zu halten — das eigentliche „Lebenselement“ der Strongyloides-Filariformen ist, dürfte auch daraus hervorgehen, daß sie aus dem Wasser eines kleinen „Teiches“, den man in einem mit feuchtem Sande gefüllten Petrischälchen angelegt hat, schnell in großer Menge zu dem nur feuchten Sande des Teichrandes in die Höhe

wandern, um an aus dem Sande emporragenden Gegenständen ihre „Zöpfchen" zu bilden[1]).

Wenn man nun aus dem Aufsteigen der Larven schließen wollte, daß die Strongyloides-Filariformen eine negative Barytaxis (ein „negativer Geotropismus" im Sinne der Botaniker) besitzen, so wäre das nach dem Ausfall der unter Nr. 6 beschriebenen Experimente nicht zutreffend, sondern diese Aufwärtsbewegung der Larven muß durch andere Eigenschaften bewirkt werden. Es könnte aber z. B. vielleicht eine „Nebenwirkung" der allerdings anscheinend nur schwach entwickelten Sauerstofftaxis sein, und wenn der letztgenannte Versuch, in Nachahmung der natürlichen Verhältnisse, in der Weise modifiziert würde, daß wir die Oberfläche eines feuchten Sand mit Larven enthaltenden Petrischälchens mit trockenem Sande bedecken und letzteren durch einen feinen Sprühregen befeuchten, so würde das Zur-Oberflächesteigen der Larven vielleicht auch durch negative Rheotaxis (siehe Nr. 10) unterstützt werden können. Aber außer für die Biologie des Parasiten günstigen, können manche seiner Taxen auch dafür ungünstige „Nebenwirkungen" haben, wenn z. B., wie unter Nr. 2, S. 149 erwähnt, das Bestreben, die Oberflächenspannung eines Tropfens zu durchbrechen, die Strongyloideslarven zwar zu günstigen Atembedingungen führt, sie andererseits aber der Gefahr aussetzt, außerhalb des Tropfens zu vertrocknen.

Das ganze Ineinanderspielen der verschiedenen Eigenschaften der Larven ist ja ersichtlich derart eingestellt, daß es unter natürlichen Bedingungen die Erhaltung der Art sichert: es ist aber sehr schwer, aus der Summe der vielen Komponenten, die gemeinsam die Betätigungen eines Lebewesens regeln, die einzelnen zu isolieren oder gar den Grad ihrer Wirksamkeit richtig abzuschätzen!

Um das Vorhandensein oder Fehlen einer Hydrotaxis bei Strongyloideslarven zu prüfen, stellte ich folgende Versuche an:

a) Bringt man einen feuchtbleibenden kleinen Gegenstand, z. B. eine junge lebende Daphnie, auf dem Objektträger mit Strongyloideslarven zusammen in einen Tropfen Wasser, so findet man die Larven, wenn das Wasser verdunstet ist, innerhalb des Krebschens[2]). Der Ausfall des Versuches ist aber nicht im Sinne einer Hydrotaxis zu verwerten; denn die in dem eintrocknenden Tropfen eingeschlossenen Larven werden eben auf einen immer kleiner werdenden Raum konzentriert und schließlich ist von dem Tropfen nur noch die Daphnie übrig geblieben, in deren Inneres die Larven durch die ja stets von ihnen ausgeführten Bohrbewegungen geraten müssen. Solche Larven aber, denen es gelingt, die Oberflächenspannung des Tropfens zu überwinden, kriechen „Zöpfchen" bildend auf dem Objektträger weiter, und wenn die Kolonne nach einem Marsche von einigen Millimetern elend eintrocknet, versuchen die Larven nicht, in den rettenden nahen Wassertropfen zurückzukehren.

b) Sticht man aus einer Agarplatte, auf der aus Kohlekotgemisch Strongyloides-Filariforme gezüchtet sind, ein etwa 1 qcm großes Agarstückchen heraus

[1]) Siehe Fülleborn, l. c. dieses Archiv, 1914, Beiheft 5, S. 37.

[2]) Fülleborn, l. c. dieses Archiv, 1914, Beih. 5, S. 48.

und füllt die Lücke mit einigen Tropfen Wasser, so haben sich, zumal bei Brutschranktemperatur, nach kurzer Zeit die Filariformen zahlreich in dem „Teich" eingefunden[1]). Bringt man aber Larvenzöpfchen von „Trichterkulturen" auf frische Agarplatten, so übt die Nähe von solch einem kleinen „Teich" keine Anziehungskraft auf die Larven aus. Die auffällig große Anzahl von Filariformen, die sich in dem Teiche der Kohlekotplatte einfinden, läßt daran denken, daß sich die Larven bei ihrem Wandern über die Agarplatte nicht nur zufällig in dem Teiche „gefangen" haben, sondern daß sie vielleicht von der mit Kotbakterien bewachsenen und von flüchtigen und in gewissem Grade wohl auch flüssigen Kotbestandteilen durchsetzten Agarplatte ebenso „fliehen", wie sie auch aus dem Kot selbst gerne in reines Wasser auswandern: Beweise für eine Hydrotaxis der Larven lassen sich aus diesen Befunden aber nicht ableiten.

c) Wurde ein in Form eines sehr langgestreckten, gleichseitigen Dreiecks geschnittener, mehrere Zentimeter langer, an seiner Basis $^1/_2$ cm breiter Fließpapierstreifen auf einen Objektträger gelegt und an dem ganz dünn zulaufenden Ende mit einem Stückchen nasser Watte bedeckt, so daß er an diesem Ende Feuchtigkeit ansog, während er vom anderen Ende her dem Austrocknen ausgesetzt war, so war anzunehmen, daß mit der Entfernung von der Feuchtigkeitsquelle bei gleichzeitiger Verteilung der aufgesogenen Flüssigkeit auf eine immer breiter werdende Fläche, eine langsame Abnahme der Feuchtigkeit, also ein gewisses „Feuchtigkeitsgefälle" eintreten würde, wennschon auch nicht in der ganzen Ausdehnung des Fließpapierstreifens, so doch wenigstens in der Nachbarschaft der Stelle, bis zu der er überhaupt noch Feuchtigkeit aufgesogen hatte: Wurden auf diese eben noch feucht aussehende Stelle des Fließpapiers Strongyloideszöpfchen gebracht, so war bei fortschreitendem Eintrocknen nicht festzustellen, daß die Larven in ausgesprochener Weise nach der Seite der feuchten Watte hinwanderten.

d) Aus einer dicken Agarplatte wurde ein Würfel von etwa 1 cm Länge herausgeschnitten und auf zwei einander gegenüberliegende Würfelflächen je ein etwa ebenso großes Stück feuchtes Fließpapier gepreßt; auf letzteres wurden reichlich Strongyloideslarven gebracht und der Würfel dann so auf die Öffnung eines aufrecht stehenden Reagenzgläschens gelegt, daß er allseits eintrocknen konnte. Nachdem der Würfel innerhalb einiger Tage vollständig zusammengetrocknet war, wurde er in warmes Wasser gebracht, bis er wieder aufgequollen war und dann in Scheiben zerlegt, die auf das Vorhandensein von Strongyloideslarven mit dem Mikroskop durchmustert wurden. Da Strongyloideslarven in die tieferen Schichten von Agar eindringen können (und dies z. B. unter dem Einfluß der Thermotaxis auch sämtlich tun), so wäre beim Vorhandensein einer Hydrotaxis vielleicht zu erwarten gewesen, daß sie von der eintrocknenden Oberfläche des Agarwürfels in dessen tiefere und noch feuchte Schichten eingedrungen wären. Die oberflächlichen Agarschichten des wieder aufgeweichten Blocks waren aber erheblich reicher an Strongyloideslarven als die tieferen, und wenn schon dieser negative Versuchsausfall das Vorhandensein einer Hydrotaxis nicht ausschließt

[1]) Fülleborn, Nachweis von Ankylostomum und Strongyloides durch Plattenkotkultur. Dieses Archiv, 1921, S. 123.

— zumal die Bewegungsfähigkeit der Larven innerhalb des Agars infolge des Luftmangels eine begrenzte sein wird —, bietet er doch zum mindesten keine Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen.

Aus meinen Versuchen, die freilich noch nicht endgültig abgeschlossen sind, läßt sich also das Vorhandensein einer Hydrotaxis für Strongyloideslarven nicht erweisen.

6. Barytaxis („Geotropismus").

Das unter Nr. 5 erwähnte Aufsteigen der Strongyloideslarven aus dem Wasser eines kleinen „Teiches" auf den nur feuchten Sand seiner Uferzone und die Zöpfchenbildung an den Spitzen der Gaze der „Trichterkulturen", ließ an das Vorhandensein einer „negativen Barytaxis" denken.

Zur Prüfung der Frage wurden folgende Versuche angestellt:

a) Auf eine senkrecht gestellte Agarplatte wurden Strongyloideszöpfchen gebracht. Eine Bevorzugung in der Bewegungsrichtung der Larven nach oben oder unten ließ sich auch unter variierten Versuchsbedingungen nicht nachweisen.

b) An dem einen Ende eines entfetteten, freischwebend wagerecht auf einem seine Mitte stützenden dünnen Draht montierten Streichhölzchens wurde ein entfetteter Baumwollfaden so angebracht, daß seine eine Hälfte aufrecht stand, die andere herunterhing; nachdem die ganze Vorrichtung etwas angefeuchtet und in eine große „feuchte Kammer" gebracht war, wurde auf die Mitte des Streichhölzchens eine Anzahl von Strongyloideszöpfchen gebracht. An allen „freien Enden" der „T-Figur" bildeten sich neue Strongyloidenzöpfchen: eine Bevorzugung der oberen Spitze des senkrecht stehenden Baumwollfadens gegenüber der unteren war nicht vorhanden.

c) Wurde ein innen mit Gaze ausgekleideter Glastrichter so in eine große „feuchte Kammer" gehängt, daß seine Öffnung — statt wie in den üblichen „Trichterkulturen" (Fig. 2) nach oben — nach unten gerichtet war, so bildeten in den Trichter gebrachte Strongyloideslarven auch an den bei dieser Anordnung abwärts gerichteten Spitzen der Gaze ihre „Zöpfchen".

Die Versuche konnten also das Vorhandensein einer Barytaxis für Strongyloideslarven nicht erweisen.

7. Phototaxis.

Bei dem Aufsteigen der Strongyloideslarven aus der Tiefe des Bodens zur Oberfläche, bzw. beim Zurückziehen von der Oberfläche in dessen Tiefe, könnte vielleicht „Phototaxis" mitspielen, ebenso bei dem unter Nr. 5 erwähnten Verschwinden der Zöpfchen der „Trichterkulturen" im Sonnenlicht.

Zur Prüfung der Frage wurden folgende Versuche angestellt:

a) Ein entfettetes Streichhölzchen wurde wie bei Versuch Nr. 6 b) wagerecht montiert und über das eine Ende eine kleine Röhre aus schwarzem Papier so angebracht, daß das Hölzchen selbst nicht davon berührt wurde; das Ganze wurde in eine große „feuchte Kammer“ gesetzt und auf die Mitte des vorher angefeuchteten Streichhölzchens Strongyloideszöpfchen gebracht. Die letzteren bildeten sich ebenso an dem durch die Papierhülse beschatteten wie an dem dem Licht ausgesetzten Ende des Streichhölzchens.

b) Ein Agar enthaltendes Petrischälchen wurde auf der einen Hälfte am Boden, Seitenflächen und Deckel mit schwarzem Lack überzogen und dann auf die Grenze zwischen dem abgedunkelten und unbehandelten Teil ein Strongyloideszöpfchen gebracht; auf Ausschaltung von Thermotaxis wurde geachtet. Wennschon die Strongyloideslarven in einigen der Versuche die Dunkelheit etwas zu bevorzugen schienen, war doch letzteres im großen ganzen nicht so ausgesprochen, daß es das Vorhandensein einer „negativen Phototaxis“ bewiesen hätte.

Die Versuche konnten also das Vorhandensein einer Phototaxis für Strongyloideslarven nicht erweisen.

8. Elektrotaxis.

Obschon die Lebensäußerungen der Strongyloideslarven für das Vorhandensein einer Elektrotaxis keinen Anhalt bieten, wurde letztere in einem groben Vorversuche geprüft.

Auf die Mitte einer Agarplatte wurden Strongyloideslarven gebracht und dann an zwei gegenüberliegenden Rändern der Platte im Abstand von etwa 8 cm voneinander Kupferdrähte in den Agar gesteckt, die mit den Polen einer kleinen elektrischen Taschenlampenbatterie (von 4,6 Volt und 8 Amp.) verbunden waren. Weder die positive noch die negative Elektrode übten eine richtende Wirkung auf die Bewegungen der Larven aus, sondern der elektrische Strom schien sie überhaupt nicht zu beeinflussen.

In einem groben Vorversuch konnte also das Vorhandensein einer Elektrotaxis für Strongyloideslarven nicht erwiesen werden.

9. Thermotaxis.

Die von Khalil[1]) für Ankylostoma, Nekator, Strongyloides und einige andere, wohl auch perkutan infizierende parasitische Nematodenlarven beschriebene Thermotaxis kann ich für Ankylostomum und Strongyloides-Filariforme bestätigen, während Larven freilebender Nematoden in meinen Versuchen ebenso eine Thermotaxis vermissen ließen wie in denen von Khalil.

---

[1]) Khalil, M., Thermotropism in Ankylostome Larvae. Proceed. of the Royal Soc. of Med., 1922, Bd. 15 (Section of tropic. Dis. and Parasitol., S. 16—18), abgedruckt in London school of Trop. Med., Depart. of Helmintology, Collected Papers, 1922, Nr. 1.

Die Thermotaxis wird, wie Khalil hervorhebt, nicht nur trefflich geeignet sein, um perkutan infizierende Larven von morphologisch ihnen ähnlichen freilebender Nematoden zu unterscheiden, sondern auch das Eindringen in die Warmblüterhaut erleichtern[1]), wennschon nach den Untersuchungen von Kosuge letzteres auch ohne Unterstützung durch die Thermotaxis stattfinden kann (siehe unter Nr. 1). Recht interessant wäre von diesem Gesichtspunkte aus die Prüfung, ob auch die ja ebenfalls perkutan infizierenden Larven von Rhabdonema des Frosches eine Thermotaxis besitzen, deren Vorhandensein darauf deuten würde, daß letztere auch noch eine andere Rolle im Leben der Larven spielt als nur die, das Eindringen in die Haut zu erleichtern. Die Filariformen eines noch nicht näher bestimmten Affen-Strongyloides schienen übrigens, nach Vorversuchen zu schließen, entschieden weniger auf Thermotaxis zu reagieren, als solche von Strongyloides stercoralis des Menschen.

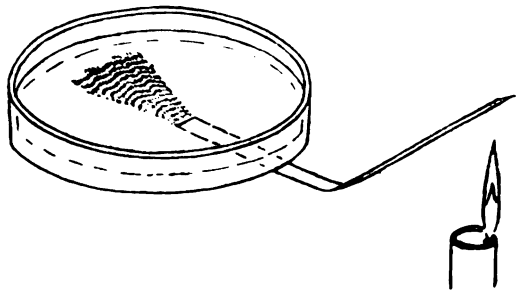


Fig. 8. Anlockung der Strongyloideslarven durch ein erhitztes Metallblech unter einer Agarplatte. (Schematisch und verkleinert gezeichnet.)

Die von Khalil beschriebenen Experimente zeigten folgendes: Die in einem Uhrschälchen mit Wasser befindlichen Larven schwimmen der Wärmequelle zu, um sich dort mit ihr zugewandtem Vorderende gegen Strömungen behauptend, anzusammeln bzw. ihr zu folgen, wenn sie weiterbewegt wird; die Larven steigen auch in Wasserschichten aufwärts, wenn man das Experiment derart anstellt, daß ein eine 0,5—1 cm hohe Wasserschicht bedeckendes Deckglas durch einen darüber gehaltenen heißen Glasstab erwärmt wird. Ich habe die Experimente von Khalil für Strongyloidesmaterial bestätigt und außerdem folgende angestellt:

a) Um die bei allen in Wasser angestellten Thermotaxis-Untersuchungen infolge der einseitigen Erwärmung entstehenden sehr störenden Strö-

[1]) Die Untersuchungen von Goodey (Proceed. of the Royal Soc. of Med., 1922, Bd. 15, Sect. of trop. Dis. and Parasit., S. 19—20; abgedruckt ebenda wie die in Anm. 1 zitierte Arbeit von Khalil als Nr. 2), der feststellte, daß Nekatorlarven beim Eintrocknen auf abgezogener Mäuse- oder Rattenhaut letztere durchdringen, wenn sich unmittelbar darunter NaCl-Lösung von 37° C befindet, sind für eine Thermotaxis kaum beweisend, da die Hautstücke im Brutschrank standen, also von oben und unten her dieselbe Temperatur einwirkte.

mungen auszuschließen, benutze ich als Medium statt Wassers Agarplatten, die bei folgender einfacher Versuchsanordnung ein sehr überzeugendes und „elegantes“ Resultat ergeben: Unter eine zur besseren Sichtbarmachung der Larven (Lupenvergrößerung) auf eine schwarze Unterlage gestellte Agarplatte wurde ein in der Art, wie es Fig. 3 zeigt, gebogener Streifen dicken Messingblechs gelegt, der dann an seinem anderen Ende mit einer Flamme hinreichend erhitzt wurde. Wurden Strongyloideszöpfchen im Abstande von 1—2 cm von dem erwärmten Blechstreifen auf den Agar gebracht, so marschierten sie mit geradezu „fabelhafter“ Geschwindigkeit — ich notierte in einem Versuch 1,5 cm in etwa 10 Sekunden — der Wärmequelle zu, wobei man, wenn das Larvenmaterial recht reichlich ist, schon mit der Lupe regelmäßige Wellenbewegungen als Folge der synchronen Bewegungen der parallel nebeneinander vorrückenden Larven (siehe S. 147) über die Masse laufen sieht. Da sich die Wärmequelle unter dem Petrischälchen befindet, dringen die Larven auch alsbald von der Oberfläche des Agars in die Tiefe bis zum Glasboden vor: ganz analog wie beim Eindringen in die warme Haut des Wirtes.

War das Blech gleich anfangs sehr stark erhitzt, so gingen die Larven so nahe an die Wärmequelle heran, daß sie wärmestarr wurden und sich ein Halbkreis von in gestreckter Haltung unbeweglich gewordenen Larven um die heißeste Stelle der Agaroberfläche bildete; einzelne Exemplare bogen allerdings noch rechtzeitig nach rückwärts ab, so daß sie der Gefahr entgingen, wenn sie nicht, wie „die Motten zum Licht“, dann doch wiederum „in ihr Verderben rannten“ (dieser Versuch wurde bisher nur mit Affen-Strongyloides ausgeführt); im Wasser bilden die Strongyloideslarven, wie auch Khalil angibt, eine sternförmige Figur mit nach dem Zentrum gerichteten Vorderenden um die heißeste Stelle, ohne anscheinend in die „Gefahrzone“ zu geraten.

Auch „enzystierte“ Ankylostomumlarven verhielten sich wie die Strongyloides-Filariformen, dagegen schienen die entsprechenden Entwicklungsstadien „freilebender“, aus zerhackten Regenwürmern in Sand gezüchteter Nematoden (Rhabditis pellio?)[1]) auf Wärme nicht mit Thermotaxis zu reagieren.

b) Khalil bemerkt in der zitierten Arbeit, daß, während die übrigen im Wasser befindlichen Ankylostomenlarven der Wärmequelle folgten, „einige an der Peripherie des Uhrschälchens befindliche Larven dadurch völlig unbeeinflußt blieben“. Letzteres waren offenbar Larven, die durch die Oberflächenspannung festgehalten wurden (siehe Nr. 1 b). Um zu prüfen, ob diese Thigmotaxis durch Thermotaxis nicht doch überwunden werden kann,

---

[1]) Aus Regenwürmern gezüchtete Nematoden brauchen natürlich nicht gerade Rhabditis pellio zu sein, da eine ganze Anzahl nicht leicht voneinander unterscheidbarer Arten aus dem Regenwurm beschrieben sind und außer den „Halbparasiten“, wie Rhabditis pellio, mit der aufgenommenen Erde ja auch alle möglichen Erdnematoden gelegentlich in den Regenwurmdarm geraten werden. Zudem ist nach Maupas (La mue et l'enkystement chez les nématodes, Arch. de Zool. expér., Serie III, T. 7, 1894) der Rhb. pellio von Schneider und der von Bütschli nicht ein und dieselbe Art, was schon beweist, wie schwer es selbst für „Spezialisten“ ist, die Arten voneinander zu trennen!

brachte ich neben einen auf dem Objektträger befindlichen Wassertropfen, an dessen Rändern zahlreiche Strongyloides-Filariforme bohrten, eine Wärmequelle: die Larven verließen hierauf den kalt gebliebenen Tropfenrand, an dem sie herumbohrten, und sammelten sich fast alle an dem erwärmten Rande an.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß Thermotaxis die Strongyloideslarven auch durch Schichten festerer Substanz der Tiefe zustreben läßt, und daß die Thigmotaxis, die sie am Rande von Wassertropfen festhält, durch Thermotaxis überwunden werden kann.

10. Rheotaxis.

Wie ich bereits früher veröffentlicht habe[1]), konnte ich bei Strongyloides-Filariformen eine negative, d. h. eine dem Strome entgegengerichtete Rheotaxis nachweisen, die auch bei „enzystierten" Ankylostomalarven und anscheinend auch bei den entsprechenden Larvenstadien freilebender Nematoden vorhanden ist.

Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt:

a) Man zieht eine dünne Glasröhre zu einer langen, sich ganz allmählich verjüngenden Kapillare aus und biegt die Glasröhre da, wo sie enger zu werden beginnt, rechtwinklig ab; den dickeren Schenkel der Röhre befestigt man an einem auf eine größere Glasplatte mit erstarrendem Lack aufgeklebten Korken in der Art, daß er senkrecht steht, während die Kapillare der Glasplatte aufliegt (Fig. 4)[2]); die senkrecht stehende Röhre wird dann mittels einer improvisierten engen Pipette mit Wasser und Strongyloideslarven gefüllt; um bei der mikroskopischen Beobachtung der durch die Kapillare abwärts fließenden Larven nicht durch Lichtbrechungen gestört zu werden, legt man ein großes Deckglas auf den zu beobachtenden Teil der Kapillare und bringt einen Tropfen Wasser zwischen Deckglas und Glasunterlage [wenn man mit Strongyloidesmaterial arbeitet, hüte man sich davor, die ausfließenden Larven an die Hände zu bekommen! Am besten setzt man den ganzen Apparat in eine flache Glasschale hinein].

Wenn die Larven in einer relativ weiten Röhre ebenso schnell wie die Strömung weitergleiten, so werden sie davon ebensowenig verspüren können als ein Mensch, der bei geschlossenen Augen in einem Boote einen Strom hinabtreibt: unter solchen Bedingungen kann daher auch keine „Taxis" eintreten, da diese ja stets einen auf die Apperzeptionsapparate irgendwie einwirkenden Reiz voraussetzt. Je enger die Kapillare aber wird, um so größer wird auch die Differenz zwischen der durch Reibung verlangsamten Strömungsgeschwindigkeit am Rande der Kapillare und der schnelleren zentralen Strömung werden. Wennschon nun eine mit schräger Körper-

[1]) Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Askaris. Klinische Wochenschr., 13. Mai 1922, S. 982.

[2]) Siehe auch die Figur bei Fülleborn, Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Dieses Archiv, 1908, Beih. 8, S. 21.

stellung in diesen Teil der Kapillare eintretende Larve durch die erwähnte Strömungsdifferenz rein mechanisch in der Art gedreht werden wird, wie ein Boot, das am Ufer eines schnellfließenden Flusses verankert ist — d. h. so, daß der Strömung der geringste Widerstand entgegengesetzt wird, also mit der Längsachse parallel der Strömung — so wird doch, wenn die Larve sich nicht gerade in der „mathematischen Achse" der Kapillare befindet, sich die Strömungsdifferenz als Reiz geltend machen können. Denn wenn die Larve z. B. in der Mitte zwischen Zentral- und Randströmung sich befindet, so wird sie langsamer als die erstere, aber schneller als die letztere weitertreiben; sie wird also auf beiden Körperseiten einen Reibungsreiz (und zwar rechts und links in entgegengesetzter Richtung) empfinden können, womit wenigstens die theoretischen Voraussetzungen für die Möglichkeit einer „Taxis" gegeben sind.

Die Beobachtung zeigt, daß die sich bei ihren schlängelnden Bewegungen häufig auch umwendenden Larven in den weiteren Abschnitten der Kapillare

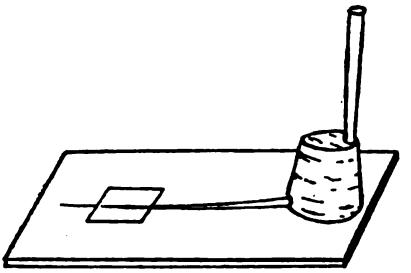


Fig. 4. „Strömungsröhrchen" zum Nachweis der Rheotaxis. Die mit Wasser in den senkrecht stehenden, weiteren Schenkel des sich nach unten verjüngenden Glasröhrchens eingefüllten Larven stellen sich beim Strömen durch hinreichend enge Abschnitte des horizontalen Schenkels mit dem Vorderende gegen den Strom und schwimmen dagegen an. Das auf die Kapillare gelegte Deckglas, unter das ein Tropfen Wasser gebracht wird, erleichtert durch Verminderung der Lichtbrechungsdifferenz die mikroskopische Beobachtung. (Der Apparat ist stark verkleinert abgebildet.)

völlig „regellos" bewegen, indem ihre Längsachsen bald quer zur Strömungsrichtung, bald ihr parallel gerichtet ist, daß sie aber bei einer Kapillarweite, die ungefähr das Doppelte ihrer Körperlänge beträgt — sie messen etwa 550 μ —, ihre Längsachse meist parallel zur Strömungsrichtung gestellt wird; gleichzeitig richten sich die Larven aber meist — und bei richtiger Strömungsgeschwindigkeit so gut wie ausnahmslos — mit dem Vorderende gegen den Strom, was nur durch biologische Vorgänge erklärbar ist.

Bei einem orientierenden Vorversuche — die Experimente sollen fortgesetzt werden, wobei kinematographische Serienbilder gute Dienste leisten könnten — ergab sich folgendes: Bei einer lichten Weite der Kapillare von 1,1 mm, in deren Zentralstrom kleine Partikelchen eine Geschwindigkeit von im Mittel 0,7 mm pro Sekunde hatten, bewegten sich die wenigen mit dem Vorderende mit der Stromrichtung schwimmenden Larven — da der langsame Randstrom ihre „Eigenbewegung" offenbar überkompensierte — mit im

Mittel 0,56 mm stromabwärts, während die große Mehrzahl der Larven gegen den Strom schwamm und dabei mit einer Geschwindigkeit von im Mittel nur 0,35 mm pro Sekunde mitgerissen wurde. Trifft man gerade die richtige Strömungsgeschwindigkeit, so bleiben die Larven im Gesichtsfelde des Mikroskops fast „stehen", indem ihre eigene Vorwärtsbewegung die ihnen entgegenstehende Strömung ungefähr kompensiert, so daß es wohl möglich ist, daß sie unter geeigneten Bedingungen, durch die Rheotaxis angeregt, sich nicht nur gegen den Strom behaupten, sondern auch gegen ihn anschwimmend „Terrain gewinnen" könnten.

Daß die Rheotaxis der Larven nicht nur eine „verkappte Sauerstofftaxis" ist, wird durch die Versuchsanwendung ausgeschlossen.

b) Bequemer als die eben angegebene Versuchsanordnung (die allerdings den Vorteil bietet, ein exakteres Arbeiten zu gestatten und Zahlenwerte festzustellen) ist die folgende: Eine etwa 4—5 cm lange Glaskapillare von etwa 500—700 μ lichter Weite wird auf einen Objektträger gelegt und dann erst an das eine, wenn sie sich vollgesogen hat — Luft darf natürlich nicht darin bleiben — auch an das andere Ende ein Tropfen Wasser mit den zu untersuchenden Larven gebracht. Durch leichtes seitliches Neigen des

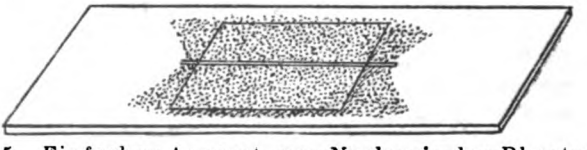


Fig. 5. Einfacher Apparat zum Nachweis der Rheotaxis.
Eine 4—5 cm lange etwa 500—700 μ im Lumen dicke Kapillare ist auf einem Objektträger in durchsichtigem, erstarrendem Lack eingeschmolzen. Beim Neigen des Mikroskops nach rechts oder links strömt an beide Enden der Kapillare gebrachte Flüssigkeit hin und her.

Mikroskopes bald nach rechts, bald nach links, läßt sich die Flüssigkeit in der Kapillare nach der einen oder nach der anderen Richtung hin in Strömung versetzen und damit die Eigenbewegung der Larven „umkehren", was besonders instruktiv ist. Ein über die Kapillare gelegtes Deckgläschen mit Wasser darunter erleichtert wie beim vorigen Versuch die Beobachtung.

Bei dieser Anordnung fließt allerdings ein Teil der Flüssigkeit auch neben dem Rande der Kapillare entlang, und wennschon man auch in diesem Flüssigkeitsstrom den Einfluß der Rheotaxis beobachten kann, ist doch die aus Fig. 5 ersichtliche Versuchsanordnung bequemer, bei der die Kapillare in eine Schicht von durchsichtigem, erstarrendem Lack[1]) unter Deckglas eingebettet ist, während die an den Enden der Kapillare in dem Lackrande ausgesparten „Buchten" die Flüssigkeit besser an ihren Mündungen

[1]) Wir benutzen in meinem Laboratorium seit vielen Jahren zu solchen und ähnlichen Zwecken „Deckglaskitt nach Prof. Krönig" von J. Klönne und S. Müller, Berlin N. W. 6, Luisenstr. 49, den wir uns aber aus Sparsamkeitsrücksichten jetzt selbst aus Kolophonium und etwa $^1/_{10}$ Zeresin (d. h. einem Stückchen einer weichen Kerze) zusammenschmelzen. Speziell als „Deckglaskitt" für Dauerpräparate ist der Lack weniger empfehlenswert.

zusammenhalten. Mit diesem Apparat wurde auch die Rheotaxis für Ankylostomenlarven nachgewiesen und die Versuche mit Larven freilebender Nematoden angestellt.

Also Strongyloides-Filariforme und „enzystierte“ Ankylostomenlarven besitzen eine negative Rheotaxis, anscheinend auch die entsprechenden Larvenstadien freilebender Nematoden.

Untersuchungen über die Rolle, die das Zusammenwirken aller nachweisbaren Taxen für die Biologie der Larven unter den natürlichen Verhältnissen möglichst entsprechenden Versuchsbedingungen spielt, sind nicht Gegenstand dieser vorläufigen Mitteilung, könnten aber wertvolle Fingerzeige für die Epidemiologie der durch perkutan infizierende Nematodenlarven verursachten Krankheiten bieten.

Zusammenfassung.

1. Thigmotaxis: Für das Einbohren der Nematodenlarven in Spalten und Risse aufweisende Körper, also auch in die Haut, ist eine Thigmotaxis, d. h. ein durch Berührungsreiz die Bewegungen der Larven „richtender“ Einfluß nicht nachweisbar, da das Einbohren in solche Körper nur eine unter geeigneten Bedingungen auftretende rein mechanische Folge der von den Larven überhaupt stets ausgeführten Bohrbewegungen ist.

Dagegen übt die Oberflächenspannung zwischen Wasser einerseits und Luft oder Fett andererseits eine sehr ausgesprochene Thigmotaxis auf die Strongyloides-Filariformen bzw. „enzystierten“ Ankylostomenlarven aus, indem sich die Larven am Rande von Wassertropfen, die an Luft oder Fett grenzen ansammeln und dort gegen die Begrenzungsfläche mit dem Vorderende anbohrend festgehalten werden. Daß nur Sauerstoffbedürfnis sie dazu veranlaßt, konnte experimentell ausgeschlossen werden.

2. Positive Sauerstoff- und negative Kohlensäuretaxis: Das Vorhandensein dieser Taxen konnte mittels der „Gaskammer“ nachgewiesen werden.

3. Chemotaxen anderer Art: Solche wurden in der vorliegenden Arbeit experimentell nicht geprüft, dürften aber vorhanden sein.

4. Tonotaxis: Versuche über Tonotaxis wurden nicht angestellt, könnten aber ebenfalls eine Rolle für die Biologie der in Körpergewebe eindringenden Larven spielen [1]).

---

[1]) Anmerkung: Siehe aber S. 151, Anmerkung bei der Korrektur!

5. Hydrotaxis und Bemerkungen über den biologischen Nutzeffekt der Taxen: Die angestellten Experimente konnten das Vorhandensein einer Hydrotaxis für Strongyloideslarven nicht erbringen, wennschon es wahrscheinlich ist, daß das Wechselspiel der verschiedenen Taxen und der übrigen Eigenschaften der Würmchen unter natürlichen Verhältnissen zur Folge hat, daß die Larven, von Austrocknung bedroht, zu hinreichend feuchten Stellen gelangen.

6. Barytaxis („Geotropismus"): Wennschon manche Beobachtungen für das Vorhandensein einer negativen Barytaxis sprachen, ließ sich eine solche doch experimentell nicht nachweisen.

7. Phototaxis: Eine Phototaxis ließ sich für Strongyloideslarven nicht nachweisen.

8. Elektrotaxis: Auch eine Elektrotaxis ließ sich in einem orientierenden Vorversuche für Strongyloideslarven nicht erweisen.

9. Thermotaxis: Die von Khalil entdeckte Thermotaxis konnte ich bestätigen. Unter ihrem Einfluß streben Strongyloideslarven, auch festere Substanzen durchdringend, der Tiefe zu, die Thermotaxis wird also das Eindringen parasitischer Larven durch die Haut erleichtern. Thermotaxis vermag auch die Thigmotaxis, welche die Larven am Rande eines Wassertropfens festhält, zu überwinden.

10. Rheotaxis: Strongyloides-Filariforme besitzen eine negative Rheotaxis, welche bewirkt, daß sie sich in durch enge Röhren strömender Flüssigkeit mit dem Vorderende gegen den Strom stellen und gegen ihn „anschwimmen". Dieselbe Taxis besitzen „enzystierte" Ankylostomumlarven und anscheinend auch die entsprechenden Stadien freilebender Nematoden.

Nachtrag.

Die vorliegende Arbeit gab ich schon Mitte Oktober vorigen Jahres vor Antritt einer längeren Auslandsreise in Druck, daher konnte die mir erst Ende März dieses Jahres bekannt werdende Arbeit von Payne (Payne, F. K., Investigations on the Control of Hookworm disease XXX. Studies on Fartors involved in the Migration of Hookworm Larvae in Soil, Americ. Journ. of Hyg., September 1923, Bd. 3, Nr. 5, S. 547—583) im Texte nicht mehr berücksichtigt werden; auch sonst ist die Arbeit so abgedruckt, wie sie Oktober vorigen Jahres vorlag.

Payne beschreibt in der zitierten Publikation, wie auch die ausgereiften Ankylostoma-Larven die Oberflächen-Spannung am

Rande dünner Wasserschichten zu durchbrechen suchen, und erkennt darin einen wichtigen Faktor für Fortbewegung der Larven zwischen den mit einer kapillaren Wasserschicht überzogenen Partikelchen des feuchten Erdbodens.

Zu demselben Ergebnisse war auch ich bei entsprechenden Versuchen mit Sandboden, unabhängig von Payne, bei Strongyloidesmaterial im vorigen Oktober gelangt, doch hatte ich die Veröffentlichung über die Larvenwanderung im Erdboden mir für eine spätere Veröffentlichung vorbehalten. Über die Frage, welche Rolle der von mir bei Strongyloides- und Ankylostomumlarven gefundene negative Rheotropismus, das Sauerstoffbedürfnis der Larven und anderer Faktoren für das Wandern der Larven im Erdboden unter natürlichen Bedingungen spielen, sind meine Versuche noch nicht abgeschlossen.

(Aus dem Malarialazarett des Schweizer Roten Kreuzes in Zaryzin a. d. Wolga. Chefarzt Dr. J. Walker.)

Ein Beitrag zur Kasuistik des Malariaexanthems.

Von

J. Walker.

Am 14. August 1923 kam in unser Krankenhaus ein Patient, dessen weitere Beobachtung die Diagnose eines Maleriaexanthems stellen ließ. Die Krankengeschichte ist folgende:

Anfangs Winter 1922, also vor ungefähr neun Monaten, erkrankte der Patient an Malaria, wurde mit Chinin behandelt. Nach kurzer Behandlung fühlte er sich gesund und blieb seither von weiteren Anfällen verschont. Vor drei Tagen traten erst wieder Anfälle auf. Eine Behandlung hatte nicht stattgefunden und der Patient wurde, ohne irgend ein Medikament eingenommen zu haben, ins Spital mit unbestimmter Diagnose überwiesen. Schon am ersten Tage nach der Erkrankung hatten sich plötzlich am ganzen Körper eigentümliche Flecken eingestellt. Wie der Patient angibt, stellten sich zu gleicher Zeit mit diesen Flecken etwas Halsschmerzen ein. Weiter ist anamnestisch nichts zu erfahren. Status praesens bei der Aufnahme: Gut gewachsener junger Mann von 19 Jahren. Innere Organe o. B. Urin o. B. Auch eine chemische Untersuchung auf Salizyl oder Chinin ergibt negatives Resultat. Am ganzen Körper ist sichtbar ein flach erhabenes rotbraunes roseolenartiges Exanthem. Die einzelnen Effloreszenzen sind von verschiedener Größe, 2—7 mm im Durchmesser, rund oder oval. Die Farbe ist rot mit einer schwachen Beimischung von braun. Das Exanthem ist am ganzen Körper vorhanden. Am stärksten aber am Rumpf und an den distalen Teilen der Extremitäten. Auf Druck verschwindet das Exanthem vollständig, ohne daß eine Spur desselben auf der Haut zurückbleibt. Die Haut in toto fühlt sich übrigens eigentümlich trocken an, ebenso die Roseolen. Die Austrocknung

der Haut geht sogar so weit, daß an einzelnen Stellen auf den Roseolen etwas wie eine leichte Schuppung zu konstatieren ist. Stellenweise sind die Effloreszenzen so dicht, daß sie ineinander zerfließen und unregelmäßige Figuren bilden. Kein Juckreiz. Milz etwa zwei Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar, hart, aber nicht schmerzhaft.

Auch am Gesicht ist das Exanthem vorhanden, aber schwächer. Herpes labialis +. Schleimhäute: Konjunktiven ziemlich stark gerötet mit leichten subjektiven konjunktivitischen Reizerscheinungen. Eine Fleckung ist aber auf den Konjunktiven nicht zu konstatieren. Auch die Schleimhäute des Mundes und des Rachens sind auffallend stark gerötet, die Mandeln nicht vergrößert und doch besteht starkes Schluckweh.

Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Temperatur 38,6° C. Puls 90, kräftig und regelmäßig.

Allgemeinbefinden sehr reduziert, viel schlechter als es im allgemeinen bei Malaria bei einer Temperatur von 38,6° C der Fall ist. Immerhin ist das Sensorium klar.

Blutbefund: Im dicken Tropfen eine Überflutung mit Ringen und jungen Agamonten des Plasmodiums der Malaria tertiana. Außerdem vereinzelte Gamonten.

Leider war der Patient nicht zu überreden, länger als unbedingt notwendig in Behandlung zu bleiben, so daß sofort eine Chininbehandlung eingeleitet wurde. Am 14. VIII. hält sich die Temperatur, fällt am nächsten Tag langsam auf 37,8 ab, und am dritten Tage der Behandlung war die Temperatur normal und blieb es auch. Eine Blutuntersuchung am 16. VIII. ergibt bereits negativen Befund. Das Allgemeinbefinden besserte sich unter Chininbehandlung sehr schnell. Die Flecken blaßten rasch in toto ab. Mit dem Einsetzen der Chininbehandlung wurde das Auftreten neuer Effloreszenzen nicht mehr beobachtet. Übrigens änderten sich die Flecken im Laufe der Behandlung insofern, als mit der Zeit der braune Ton in der Farbe gegenüber dem roten stärker zum Vorschein trat, und auf Druck blieb nur ein schwach bräunlicher Fleck auf der Haut bestehen. Der Hautturgor nahm im Laufe der Behandlung zu, und es verschwand auch die stellenweise beobachtete leichte Abschilferung des Epithels. — Am siebenten Tage der Behandlung war fast nichts mehr zu sehen, und da der Patient sich wohlfühlte, entlief er ohne unsere Einwilligung.

Von den vielen Hunderten von Malariafällen, die durch meine Hände gingen und die ich einer besonderen später einmal zu schildernden chemotherapeutischen Behandlung unterwarf, war die beschriebene Beobachtung die einzige sichere eines Malariaexanthems. Es fehlt die Exzision von Roseolen, um sie nach Brauer und Fraenkel zu untersuchen (dieses Archiv, 1921, Bd. 25, S. 355). Aus äußeren Gründen konnte dies leider nicht vorgenommen werden.

Bei der Anamnese und dem Verlaufe des vorliegenden Falles kann es sich wohl nur um ein Exanthem handeln, das einzig und allein der malarischen Erkrankung zuzuschreiben ist. Daß der Patient in den Tagen vor der Einlieferung in das Spital kein Chinin eingenommen hat, kann als wahr angenommen werden, da weder der Patient noch der Arzt die Diagnose Malaria stellten. Der Beginn der Erkrankung, etwas atypisch mit Febris continua und das hinzutretende Exanthem erschwerte außerdem die Sicherstellung der Diagnose. Im übrigen war der Patient zu arm, um sich Chinin zu kaufen. Leider konnte infolge des Unverstandes des Patienten der Fall nicht zu Ende beobachtet werden, doch spricht schon das rasche Verschwinden des Exanthems auf Chininbehandlung dafür, daß das Malariavirus der Erreger des Exanthems war.

(Hygienisch-parasitologisches Institut der Universität Lausanne.)

Zur Ätiologie der multiplen subkutanen harten fibrösen Geschwülste der Malaien.

Von

B. Galli-Valerio.

Nachdem ich einen Beitrag zu dieser Frage in dieser Zeitschrift veröffentlicht hatte[1]), hat Sobernheim geschrieben[2]), daß er in Schnitten von Oudendal, die mit Silber imprägniert waren, Elemente gefunden hat, die ohne weiteres als Spirochäten angesprochen werden konnten. Inzwischen hat Dr. Steiner auch einen Schnitt von Oudendal bekommen, und er war so freundlich, ihn mir schicken zu lassen. Dieser Schnitt, der nach der Levaditi-Methode imprägniert war, erschien etwas dick, aber nach vielen Untersuchungen konnte ich ein Gebilde finden, das ohne Zweifel die Merkmale einer Spirochäte zeigte.

Es ist interessant zu bemerken, daß van Dijke und Oudendal in ihrer Arbeit[3]) Schnitte gezeichnet haben, die sehr viele Spirochäten enthielten, und daß Sobernheim und ich in Schnitten von Oudendal nur sehr spärliche Spirochäten gefunden haben. Wie ich schon geschrieben habe, lassen die Zeichnungen von van Dijke

[1]) 1923, Bd. 27, S. 365.

[2]) Idem 1924, Bd. 28, S. 73.

[3]) Geneeskundig Tijdschrift vor Nederl.-Indie, Afl. 4., Deel 62, 1922.

und Oudendal im allgemeinen nicht an Spirochäten, sondern an Fibrillen denken. In der Tat haben die Verf. neben typischen Spirochäten Fibrillen als Spirochäten betrachtet oder, wie Sobernheim denkt, sind die Elemente, die ich als Fibrillen betrachtet habe, nichts anderes als atypische Spirochäten? Eine Entscheidung ist schwer, aber was sicher ist, das ist, daß in einem Schnitte von Oudendal, wie Sobernheim, ich eine Spirochäte gefunden habe. Es ist möglich, daß in den Schnitten von Steiner, die ich früher untersucht habe und die sehr alt waren, die Spirochäten nicht gut konserviert waren.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.)

Was ist Phlebotomus el Ghor H. v. Schroetter?

Von

E. Martini.

H. v. Schroetter teilt auf S. 239 des vorigen Jahrgangs dieses Archivs mit, daß er als Überträger der Jerichobeule im Jordantale 1917 eine Species nova, Phlebotomus el Ghor, wahrscheinlich gemacht habe. Nach Ausweis der Tafel 10 handelt es sich nicht um einen Phlebotomus, sondern um eine Psychoda. Es wäre sehr interessant zu wissen, durch welche Beobachtungen oder Versuche die Überträgertätigkeit dieses nichtstechenden Insektes wahrscheinlich gemacht ist, leider wird die Veröffentlichung von 1917 nicht näher bezeichnet und war mir auch in den wichtigsten Referatenblättern nicht auffindbar. Durch Stich überträgt das Tierchen also sicher nicht, es ist aber auch nicht bekannt, daß Psychoden präformierte Läsionen der Haut oder überhaupt den menschlichen Körper aufsuchen.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Malaria und Malariabekämpfung in Rußland. Bulletin des Volkskommissariats für Gesundheitswesen, 15. Okt. 1923, Nr. 20.

In den vom Volkskommissariat für Gesundheitswesen herausgegebenen amtlichen Veröffentlichungen findet sich unter dem angegebenen Titel ein Bericht des Tropeninstitutes in Moskau über den gegenwärtigen Stand der Malariabekämpfung in Rußland. Die in regelmäßigen Zeitabständen erscheinenden Berichte des Institutes sollen bei der ungeheuren Zunahme der Malaria den Zweck verfolgen, das Material aus den verschiedensten Teilen Rußlands zu sammeln und die ein-

zelnen Malariabekämpfungs-Organisationen in den verschiedenen Gebieten über alle wesentlichen Bekämpfungsmaßnahmen in der ganzen Republik zu unterrichten. Insbesondere werden alle Beobachtungen über Biologie der Mücken und Maßnahmen zur Mückenvertilgung zusammenfassend besprochen.

Berichte aus Armenien, Dagestan, Turkestan, Kasan, Saratow, Astrachan, Pjatigorsk, Wologda, Wjatka, Wladimir, N.-Nowgorod, Ssewero-Dwinsk, Sibirien, der Ukraine usw. stellen übereinstimmend die Zunahme der Malariaerkrankungen im Laufe des letzten Jahres fest. An den verschiedensten Orten wurden Malariakommissionen eingesetzt, deren Aufgabe es ist, für eine Durchuntersuchung und Behandlung der Bevölkerung, Einrichtung von Malariauntersuchungs- und Behandlungsstationen, Nachweis der Mücken und Einleitung wirksamer Assanierungsarbeiten Sorge zu tragen.

Einige Einzelheiten der Bulletinnachrichten sollen hier in Kürze wiedergegeben werden, da sie gewisse Anhaltspunkte für den Grad der gegenwärtigen Malariaausbreitung in Rußland geben. In Armavira (Kuban, Schwarzes Meer) soll etwa 90% der Gesamtbevölkerung malariakrank sein. In Kasan übertrifft die Jahreserkrankungsziffer an Malaria die des Vorjahres um das Zehnfache (40595 gegen 4003). Die besonders starke Zunahme in diesem Gebiet erklärt sich aus andauernden Truppenverschiebungen, Fluktuationen der Bevölkerungsmassen, die aus dem Hungergebiet flohen, später wieder zurückkehrten und zum großen Teil aus südlicheren Malariagegenden stammten. Die große Anzahl von verfallenen Häusern, die in der Stadt Kasan zahlreiche geeignete Malariabrutplätze enthielten, wirkte gleichfalls in hohem Maße bei der Malariaausbreitung mit. Der Einfluß der Malariazunahme auf Handel und Landwirtschaft macht sich deutlich fühlbar. Hier wie auch an vielen anderen Orten Rußlands wurden auffallend häufig schwere Formen, nicht selten mit tödlichem Ausgang, beobachtet. In Dagestan erreichte die Mortalität in einzelnen Gegenden bis 17%. In der Ukraine wurden 239219 Erkrankungsfälle in der Zeit vom 1. Januar bis Mitte August festgestellt (wobei zu berücksichtigen ist, daß die statistischen Erhebungen oft sehr ungenau sind).

Auch in Turkestan geben die statistischen Angaben noch keinen sicheren Anhalt für den tatsächlichen Umfang der Malariaausbreitung. In manchen Gegenden ist auch hier mit Sicherheit mit einem Prozentsatz von 90—92% der Gesamtbevölkerung zu rechnen. Im Gouvernement Nowgorod und Wladimir ist die Malaria besonders unter den Torfarbeitern verbreitet. Auch in höher gelegenen Orten, die früher malariafrei waren, wurden Erkrankungsfälle beobachtet. Der Kampf gegen die Malaria, der ungeheure Mittel erfordert, ist vielerorts durch Chininmangel und Mangel an notwendigem Laboratoriumsmaterial und ausgebildetem medizinischem Personal außerordentlich erschwert.

Aus Armenien, wo die Malaria ebenfalls in starker Zunahme begriffen ist, liegen außerdem auch Nachrichten über Fälle von Pellagra, Hilldiarrhöe und Maltafieber vor. E. Nauck (Hamburg).

Marzinowsky, Schukow & Soutschkowa. Malaria und Malariabekämpfung bei den Torfarbeitern in den Schaturstümpfen. Moskau 1923.

Der vorliegende Bericht enthält eine Zusammenfassung der Untersuchungs- und Arbeitsergebnisse einer vom Tropeninstitut in Moskau ausgerüsteten Expedition

zur Bekämpfung der Malaria in der Ebene der Schatursümpfe, in den aneinanderstoßenden Grenzgebieten der Gouvernements Moskau, Rjäsan und Wladimir.

Nicht nur die großen Fleckfieber- und Rekurrensepidemien haben ihre verheerende Wirkung an der Gesamtheit des russischen Volkes ausgeübt und unzählige Opfer gefordert, auch die Malaria fand im Zusammenhang mit den Fluktuationen der hungernden Bevölkerung, der mangelhaften Feldbestellung, den militärischen Aktionen und Truppenverschiebungen eine ungeheure Ausbreitung. Das Material des Berichtes erbringt einen neuen Beweis dafür, daß die Malaria sich längst von ihren ursprünglichen Herden im Kaukasus, Turkestan nach den zentralen Gebieten und selbst in nördliche Gebiete Rußlands vorgedrungen ist und den Charakter einer bedrohlichen Volksseuche angenommen hat. Die Untersuchung der Torfarbeiter ergab in 26,3% positiven Malariabefund. In 20,3% handelte es sich um Ersterkrankungen mit Manifestwerden im Winter und Frühjahr. Außer Tertiana wurde in 9 Fällen tropische Malaria festgestellt, die im Moskauer Gouvernement akquiriert war. In 50,7% fanden sich Geschlechtsformen. Die günstigen Bedingungen für Insektenentwicklung, das reichliche Vorhandensein von Anophelesmücken in den sumpfigen Torfmoorniederungen und die große Zahl der Parasitenträger unter den Torfarbeitern hatte natürlich eine schnelle Verbreitung zur Folge. Besonders groß wird die Gefahr der Verschleppung in andere Gebiete, da die Torfarbeiter aus den verschiedensten Gebieten zusammenströmen und nach Beendigung der Saisonarbeit in ihre Heimatdörfer zurückkehren. Der Bericht der Moskauer Expedition enthält viele epidemiologisch interessante und wertvolle Beobachtungen und eine Reihe von zweckmäßigen, den gegebenen Verhältnissen angepaßten Sanierungsvorschlägen. E. G. Nauck (Hamburg).

Hele, T. S. Malaria in Macedonia, 1915—1919, Part. IV. Chemical Investigations on the Excretion of Quinine by Soldiers in Macedonia. Journ. of the Royal Army Medical Corps, 1922, Bd. 38, Nr. 4.

Verf. hat die chemischen Untersuchungen von März bis Ende 1918 in Saloniki angestellt und kommt zu folgendem Ergebnis:

Für ein klinisches Laboratorium ist die Pikrinsäuremethode zur Bestimmung des Chinins genau genug, besonders geeignet bei beschränkter Apparatur. Der Gesunde scheidet das Chinin nach oraler Zufuhr schneller aus als nach intramuskulärer. Der ausgeschiedene Anteil ist bei Gesunden ziemlich gleich groß nach oraler Zufuhr von der 2.—12. Stunde. In derselben Zeit ist die Chininkonzentration des Blutes relativ konstant. Die Menge des zur Ausscheidung gelangenden Chinins fällt nach der ersten Periode schnell ab. Die Ausscheidungsmenge bei Malariakranken ist ähnlich der bei Gesunden, jedoch machen sich nach oraler Zufuhr stärkere Schwankungen geltend. Die Ausscheidung ist individuell verschieden. Konstante Differenzen durch verschiedene Formen der Therapie wurden nicht festgestellt. Die Menge des wiedergewonnenen Chinins aus dem Harne schwankt zwischen 10 und 30%. Eine Abnahme der Ausscheidung während der Dauer der Behandlung wurde nicht beobachtet. Die Ausscheidung in 5 Fällen von Schwarzwasserfieber war nur wenig geringer als normal, in einem 6. Falle war die Ausscheidung um mehr als die Hälfte vermindert. In einem 7. Falle wurden post mortem — es war 3 Tage kein Harn gelassen worden — im Harn der Blase nur Spuren von Chinin gefunden. Die Leber enthielt 40 mg Chinin. In allen Fällen wurden nur Spuren in den Fäzes gefunden.

Bei unkomplizierter Malaria war die Harnmenge nicht vermehrt, bei Komplikationen vermehrt. Bei schwerer Malariainfektion mit starkem Blutzerfall hatte der Harn die charakteristische Farbe der Urobilinurie, was ohne weiteres zu erkennen war. Hieran kann man, wenn die Zeit für eingehendere Untersuchungen infolge Überfüllung des Krankenhauses fehlt, mit bloßem Auge die schweren Malariafälle erkennen und herauslesen, ohne Mißgriffe zu machen. Ein in Chloroform lösliches Pigment mit einem breiten Bande zwischen C und D des Spektrums, in vielem ähnlich der Lage des alkalischen Hämatinbandes in Rot, wurde bei Patienten nach der Einnahme von Chinin gefunden. Ferner wurde ein blaues Pigment gefunden, nur solange Chinin ausgeschieden wurde. In einem Falle von Schwarzwasserfieber wurde dieses Pigment lange Zeit vor dem Anfalle und noch einige Zeit nachher ausgeschieden. Bei Gesunden tritt dieses blaue Pigment bisweilen nach intravenöser Injektion auf, niemals aber nach oraler oder intramuskulärer Zufuhr. Eine Untersuchung des Pigmentes war nicht möglich.

Halberkann.

Christophers, S. R. & Harvey, W. F. Malaria research and preventive measures in the Federated Malay States and in the Dutch East Indies. Ind. J. Med. Res., Bd. 10, S. 759.

Kurze übersichtliche Mitteilung der von den Autoren selbst besichtigten Assanierungen zur Bekämpfung der Malaria in der Umgebung von Singapore und in Holländisch-Indien. Kirschner (Bandoeng, Java).

Rubaschkin, Prof. (Charkow). **Vergleichende Bewertung verschiedener Behandlungsmethoden der Malaria mit Chinin.** Kub. Nautschno-Med. Westnik., 1923, Nr. 1—4.

600 Malariakranke wurden bei Anwendung verschiedener Behandlungsmethoden beobachtet. Dabei kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Das akute Stadium wird unabhängig von der Art der Chininverabreichung durch dieses unterbrochen, wobei die Größe der Chiningabe in keinem Verhältnis zu der Schnelligkeit der Kupierung steht.

2. In der Hälfte aller Fälle erfolgt die Unterbrechung nach der ersten Chiningabe, in der Mehrzahl der übrigen nach der zweiten. Etwa 15% braucht längere Behandlung bis zur Kupierung des akuten Stadiums.

3. Nach längerer täglicher Chininverabreichung (im ganzen 10—15 Injektionen) treten in 25% Rezidive auf.

4. Die periodische Chininverabreichung erweist sich als rationellste Behandlungsmethode und verbürgt in der übergroßen Mehrzahl der Fälle Rezidivfreiheit.

5. Bei einer gründlichen Behandlung ist größeren Dosen der Vorzug zu geben und am besten Verabreichung per os und subkutan zu kombinieren.

E. G. Nauck (Hamburg).

Rubaschkin, Prof. (Charkow). **Jod und Jodchinin in der Therapie der Malaria.** Wratschebnoje Djelo, 1923, Nr. 3—5.

Auf Grund von Beobachtungen an 20 chronischen, besonders hartnäckigen Malariafällen empfiehlt der Verf. die Verwendung von Jodchinin und Chinojodopyrin für chronische, auf Chinin allein schlecht reagierende Fälle, besonders bei chronischer Malaria mit Kreislaufstörungen. E. G. Nauck (Hamburg).

Kirschner, L., Dr. Over de malaria-ontleg bij Dementia paralytica en de frequentie dezer ziekte in Ned.-Oost-Indië. Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië, Bd. 63, S. 303.

Die günstigen Resultate, die mit der Malariabehandlung der Paralyse in Europa erzielt wurden, veranlaßten den Autor nach fast dreijähriger Beschäftigung mit obiger Therapie in Österreich und in Holland, zu prüfen, ob aus der Frequenz der Paralyse hier in Niederländisch-Indien mit seiner Malariaendemie auf eine Beeinflussung der beiden Krankheiten (Lues und Malaria) geschlossen werden kann.

Die bisherigen Mitteilungen über das Vorkommen der Paralyse unter den Inländern widersprechen einander sehr. Aus den Statistiken aller Irrenanstalten Javas konnte der Autor feststellen, daß die Zahl der jährlich aufgenommenen europäischen Paralytici 9,1% beträgt, also ungefähr übereinstimmend mit der in Europa, während die der inländischen 1,9% ist, beides bezogen auf die jährlichen Gesamtaufnahmen.

Statistiken über die Lueshäufigkeit unter der Zivilbevölkerung bestehen nicht, doch kann aus denen des Heeres gefolgert werden, daß die Lues unter den Inländern stark verbreitet ist. Während die Zahl der wegen Lues in den letzten 10 Jahren (1909—1919) in Behandlung gekommenen europäischen Soldaten auf das Doppelte gestiegen ist, hat diese für die inländischen Heeresangehörigen um das Vierfache zugenommen.

Da die Militärdienstzeit zur Erlangung der Pension 15 Jahre beträgt, ist die Möglichkeit geboten, während der ganzen Paralyseinkubationszeit das weitere Schicksal der Patienten zu verfolgen. Die bisher ausgewiesene Zahl der Fälle von Tabes und Paralyse unter den inländischen Soldaten ist ebenfalls kleiner als die der europäischen.

Über die in einer der Anstalten, in Batavia, mit Dr. v. Loon durchgeführten Untersuchungen wird in Kürze berichtet werden. Autoreferat.

Verschiedene Protozoen.

van den Branden & van Heof. Le „Trépol" ou Tartro-bismutate de Potassium et de sodium dans la Trypanosmiase humaine. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 692.

Bei 3 behandelten Schlafkranken verschwinden bei 2 die Trypanosomen für einige Tage aus dem Blut, bei 1 bleibt auch diese Wirkung aus. Im ganzen zeigte sich das Mittel wirkungslos. M. Mayer.

Clapier. Premier essais au Gabon de l'acide oxyaminophénylarsinique (Sel de Soude 189) dans la Trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 729.

Bei subkutaner und intravenöser Anwendung zeigte sich keine Überlegenheit gegenüber dem Atoxyl; stomachal war es wirkungslos. M. Mayer.

Blanchard & Lefrou. Le traitement de la Maladie du sommeil par le „189". Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 797.

Eine subkutane mittlere Dosis wirkt nur vorübergehend, eine starke Dosis wirkt besser, ist aber mit zu starker Lokalreaktion verbunden. Eine Anzahl von Dosen in Serien gibt Heilungen, die aber noch nicht als endgültig angesehen werden können. Stomachal ist es wirkungslos. Im zweiten Stadium ist es wirkungslos und kann schädigend auf den Optikus wirken. M. Mayer.

Lefrou & Ouzilleau. Essai du tryparsamide dans le traitement de la Maladie du sommeil. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 802.

Intravenös wirkt es schlechter als subkutan. Bei letzterer Anwendung kann es bei stärkeren Dosen (2 g) gut wirken; ein Fall blieb bis 1 Jahr trypanosomenfrei. Bei 1 g blieben die Parasiten nur 84 Tage weg. 2 g wirkt aber lokal stark reizend und kann wohl nicht überschritten werden.

Es ist in praxi dem Atoxyl nicht überlegen. M. Mayer.

Brumpt & Larrier. Mode d'action du „Bayer 205" sur divers hématozoaires: Trypanosomes, Piroplasmes, Theilories, Anaplasmes. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 613.

In Laboratoriumsversuchen wurde die günstige Wirkung auf Trypanosoma rhodesiense und brucei bestätigt, auch bei Tr. venezuelense gefunden, während es bei Theileria mutans, Piroplasma canis und Anaplasma bovis wirkungslos blieb.

M. Mayer.

Archibald. Tryp. rhodesiense in a case of sleeping sickness from the Sudan. Ann. of trop. Med. and Parasitol., 1922, Bd. 16, S. 339.

Aus der Tatsache, daß „postnukleäre" Formen bei einer geimpften Ratte, die 66 Tage nach der Impfung positiv war, gefunden wurden und aus der Pathogenität für Tiere wird geschlossen, daß es sich bei 3 im Sudan beobachteten Schlafkrankheitsfällen um Tr. rhodesiense handelt. M. Mayer.

Sergent, Ed. & Deguillaume. Tableau généalogique d'un trypanosome du dromadaire conservé 4 ans par passages sur cobayes. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 947.

Nach 19 Passagen in $2^1/_2$ Jahren trat plötzlich eine Virulenzsteigerung ein, die seitdem $1^1/_2$ Jahre konstant blieb. Die mittlere Lebensdauer war zuerst 73 Tage, nach der 19. Passage 18 Tage. M. Mayer.

Hartmann-Keppel. L'Appendicite a Leishmania. Presse médicale, 1923, Nr. 25, S. 291.

Der Verf. beobachtete in Nordsyrien bei 85% der an Aleppobeule Leidenden — sowohl noch in Entwicklung begriffener, wie vernarbter — Darmstörungen, Anämie und Milztumor. Davon hatten 34% chronische Malaria, 2% Leukämie, so daß 49% (91 Kranke) einer Darmleishmaniose zugeschrieben werden könnte. Bei 24 davon wurde das periphere Blut erfolglos auf Leishmania untersucht.

Bei 7 mit Milztumoren, die sich allein punktieren ließen, hatten 5 Leishmanien- und Malariaparasiten, einer nur Malariaparasiten im Punktat, einer war negativ. Eine davon, eine junge Frau, hatte mit 11 Jahren Aleppobeule gehabt. Sie erkrankte jetzt unter Erscheinungen von Blinddarmentzündung und wurde operiert.

Der exzidierte Blinddarm zeigte starke entzündliche Veränderungen, und es fanden sich darin zahlreiche Leishmanien. Saft davon wurde einem Hunde injiziert (intrakutan), bei dem sich 4 Beulen entwickelten, eine davon war charakteristisch (ob sie mikroskopisch untersucht wurde, was allein beweisend wäre, wird nicht erwähnt. D. Ref.).

H. glaubt an einen Zusammenhang mit der Aleppobeule. (Es könnte das ebensogut Kala-azar — unabhängig von Aleppobeule — sein, die in jenen Gegenden ja vorkommt. Weitere Untersuchungen wären aber erwünscht. D. Ref.)
M. Mayer.

Blacklock, E. The aetiology of kala-azar and tropical sore. Lancet, 1923, Bd. 205, Nr. 6, S. 273—274.

Ausgehend von der Theorie der Übertragung der Erreger von Kala-azar und Orientbeule durch Bettwanzen weist der Autor auf an Pflanzen parasitierende Wanzen hin, von denen er bei Dysdercus superstitiosus an sich selbst feststellen konnte, daß sie auch Menschen beißen. Die gleiche Wanzenart und nahe Verwandte nähren sich auch von tierischem Aas. Die betreffenden Parasiten beherbergen reichlich Herpetomonas im Verdauungskanal, der Leibeshöhlenflüssigkeit und den Speicheldrüsen. Im eigenen Falle bemerkte der Autor infolge des Wanzenbisses eine starke lokale Reaktion mit Rötung, Schwellung und Juckreiz. Im Blut war starke Eosinophilie nachweisbar. Verf. empfiehlt, in Ländern mit Kala-azar und Orientbeule auch die an Pflanzen parasitierenden Wanzen in den Bereich der Untersuchungen zu ziehen. Höppli (Hamburg).

Bizard & Terrieu. Cas de Leishmaniose interne chez une adulte, contracté en France. Bull. Soc. Pathol. exot., 1923, Bd. 16, S. 89.

32jährige Französin aus Saint-Nazaire, die Frankreich nie verlassen hatte und sich scheinbar in Nizza infiziert hatte, wo sie 2 Jahre eine Villa bewohnte. Nachdem sie 8 Monate gefiebert, wurde auf Grund der Leukopenie mit Mononukleose der Verdacht auf Kala-azar rege. In 15 untersuchten Blutausstrichen fand sich 1 mononukleärer mit 7 typischen Leishmanien. M. Mayer.

Schüßler, H. Leishmaniosis in the United states. J. Americ. Med. Assoz., 1923, Bd. 80, S. 93.

In San Francisco wurde Kala-azar bei einem aus Bari (Süditalien) eingewanderten Kind festgestellt. Die Erkrankung begann 7 Monate nach Verlassen Italiens. Ferner wurde ein Fall von Orientbeule bei einem Armenier behandelt. Der Kala-azar-Fall heilte prompt auf Brechweinsteinbehandlung. M. Mayer.

Panayotatou. Quelques cas de splénomégalie et de Kala-azar autochthones chez les indigènes en Egypte. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 843.

Aus Ägypten waren bisher nur einzelne Fälle von Kala-azar beschrieben und zwar 2 von Philipps aus Kairo, 2 von Petritis aus Oberägypten (deren Krankengeschichte hier gebracht wird). Verf. fügt 3 eigene Fälle aus Alexandrien hinzu, wo die Krankheit bisher noch nicht beobachtet war. M. Mayer.

Panayotatou. Emétine et Amébiase en Egypte. Bull. Soc. Pathol. exot., 1923, Bd. 16, S. 263.

P. bringt sehr interessante Statistiken, die zeigen, wie stark nach der Einführung des Emetins die Sterblichkeit an Leberabszeß in Ägypten zurückgegangen ist. M. Mayer.

Marchoux. Le Stovarsol guérit rapidement la dysenterie amébienne. Bull. Soc. Pathol. exot., 1923, Bd. 16, S. 79.

Stovarsol = Acidum oxyaminophenylarsinicum, das bei Syphilis per os so gute Erfolge ergibt, wurde bei Ruhrkranken, insbesondere Zystenträgern, verabfolgt. Es wurden zuerst je 2, später nur 1 Tablette von 0,25 g täglich gegeben. Es zeigte sich 1 Tablette jeden zweiten Tag für etwa 5 Wochen bei Zystenträgern für genügend. Ein frischer Ruhrfall wurde mit je 2 Tabletten täglich in wenigen Tagen geheilt. M. Mayer.

Deschiens, R. Le rôle pathogène de Giardia (Lamblia) intestinalis. Arch. malad. appar. dig. et nutrit., 1923, Bd. 13, S. 136.

Die Ergebnisse von Fütterungsexperimenten mit Zysten zeigen, daß Lamblia intestinalis für Katzen und Mäuse, L. muris für Katzen pathogen ist. Nach Katzenpassage wird L. muris auch für Mäuse pathogen. Übereinstimmende pathologisch-anatomische Befunde bei Tier und Mensch, sowie klinische Erfahrungen, weisen auf eine ähnliche pathogene Bedeutung der Lamblien für den Menschen hin. Dafür spricht auch der statistische Befund: Verf. wies bei 5% Darmkranker und bei 1,7% Gesunder Lamblien im Stuhle nach. Heilung von der Lamblieninfektion gelang ihm in einigen Fällen durch Schwefel in hohen Dosen, 6 g täglich 6—8 Monate lang. E. Reichenow (Hamburg).

Noc, F. Formes hemogrégariniennes observées dans un cas d'anémie pernicieuse autochthone. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 936.

Bei einem schwer fiebernden Kranken der Umgegend von Paris, der starb, wurden vorher im Blut einige hämogregarinenartige Formen gefunden und der Name Haemogregarina gallica wird vorgeschlagen. Die Literatur der früher gefundenen menschlichen Infektionen mit Hämogregarinen wird angeführt. M. Mayer.

Nattan-Larrier. Sur une hémogrégarine de l'homme. (Note prélim.) Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 943.

Bericht im Anschluß an obige Mitteilung über einen 1906 am Kongo beobachteten Fall, der längere Zeit an Fieber litt und außer Trypanosoma gambiense zahlreiche Hämogregarinen im Blute hatte, die Verf. jetzt Haemogregarina equatorialis benennt. M. Mayer.

Buchner. Sind die Krithidien der Schaflaus für Mäuse pathogen? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 1922, Bd. 95, S. 114.

Laveran & Franchini hatten angegeben, daß es ihnen gelungen sei, Mäuse mit Schaflauskrithidien zu infizieren. Kleine — der mit anderen nachwies, daß diese die Entwicklungsformen eines Schaftrypanosoms seien — ließ die Versuche in exakter Weise nachprüfen. Buchner kam dabei nur zu negativen Ergebnissen. M. Mayer.

Buchbesprechungen.

Kraus, R. & Uhlenhuth, O. Handbuch der mikrobiologischen Technik. Band 2. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien 1923.

Der umfangreiche 2. Band (931 Seiten mit 291 Abbildungen im Text, 10 farbigen und einer schwarzen Tafel) bringt zunächst den Schluß der 4. Abteilung

des Kapitels „Nährboden und Züchtung" in folgenden Abhandlungen: L. Lange (Berlin), Methoden zur Anreicherung; R. Burri (Bern), Das Arbeiten mit der einzelnen Bakterienzelle unter mikroskopischer Kontrolle; P. Mühlens (Hamburg), Methoden der Spirochätenzüchtung; J. Zeissler, Technik der Anaerobenzüchtung; E. Pribram (Wien), Anlegung und Pflege einer Kultursammlung. — Die 5. Abteilung enthält zahlreiche Abhandlungen über den „Nachweis allgemeiner Eigenschaften der Mikroorganismen", u. a. die Kapitel: M. Neisser und W. Klein, Keimzählung; H. Dold (Marburg), Nachweis chemischer Leistungen; R. Otto und Blumenthal (Berlin), Giftbildung, und R. Otto und H. Munter (Berlin), Nachweis des bakteriophagen Lysins (d'Hérellesches Phänomen). — Die 6. Abteilung enthält die Methoden zum Nachweis der Infektionskrankheiten in 12 Kapiteln, die nicht einzeln aufgezählt werden können. Erwähnt sei nur, daß sich darunter auch ein großes von Miessner und Albrecht (Hannover) bearbeitetes Kapitel: Methodik zum Nachweis von Infektionskrankheiten in der Veterinärmedizin befindet. Auch die Methodik des Tierversuchs (Friedberger und Schiff) ist ausführlich behandelt. — Die Namen der Autoren leisten für den Inhalt der ausgezeichnet illustrierten Abhandlungen genügend Gewähr, so daß auf Einzelheiten nicht eingegangen zu werden braucht. Mühlens (Hamburg).

Napier, L. Everard & Muir, Ernest. Kala-azar, a Handbook for students and Practitioners. 160 Seiten. Humphrey Milford, Oxford Univertity Press. London 1923.

Das kleine Buch ist vor allem für den in Indien tätigen Praktiker und Studenten bestimmt. So nehmen die Diagnose und Behandlung den Hauptteil ein, wobei die Technik der Milz- und Venenpunktion für die darin Unerfahrenen sehr ausführlich besprochen wird; auch die Brechweinsteinbehandlung wird genau beschrieben.

Auf Grund ihrer großen Erfahrung ist es den Verff. gelungen, für den beabsichtigten Zweck in kurzer und klarer Form das Wissenswerte zusammenzufassen. Für eine neue Auflage wäre statt der überflüssigen Gruppenaufnahmen und des kostspieligen Titelbildes eine gute Abbildung der Erreger und ihrer Kulturformen erwünscht. M. Mayer.

Marquardt, Martha. Paul Ehrlich als Mensch und Arbeiter. Erinnerungen aus 13 Jahren seines Lebens (1902—1915.) Deutsche Verlagsanstalt Stuttgart. Mit 4 Bildern und 2 Faksimiles.

Zum 70. Geburtstag Ehrlichs ist dieses Erinnerungsbuch seiner langjährigen Sekretärin erschienen. Die Aufgabe, das Menschliche in Ehrlich, wie er sich bei seiner Forschertätigkeit äußerte, zu schildern, konnte wohl niemand besser lösen als seine vertraute Mitarbeiterin. Viel Anekdotenhaftes wird dargestellt, aus dem aber vor allem das völlige Aufgehen Ehrlichs in seiner Arbeit, seine Bescheidenheit und Schlichtheit hervorgeht. Aber auch für jeden, der Ehrlich nicht kannte, wird es von größtem Interesse sein, aus dem von Anfang bis Ende anregend und unterhaltend geschriebenen Buche einen Einblick in seine so originelle Arbeits- und Forschungsweise zu erhalten. Vier vorzügliche Bilder illustrieren das Buch. M. Mayer.

Schneller, P. (Jerusalem). **Die Krankheiten Palästinas und ihre Bekämpfungsmöglichkeiten.** 96 S. Gz. 2.—. Orient-Buchhandlung Heinz Lafaire, Hannover 1923.

Der Verf. entwirft in einer Dissertationsschrift auf Grund der gesammelten Literaturangaben ein anschauliches Bild der in Palästina einheimischen Krankheiten, unter denen — wie schon bekannt war — die Malaria die größte Rolle spielt. Wenn auch die kleine Abhandlung wissenschaftlich keine wesentlich neuen Gesichtspunkte zu bringen vermag, so bietet sie doch nicht nur für den Praktiker, sondern auch für den Wissenschaftler in ihrer fleißigen Bearbeitung durch einen im Lande großgewordenen jungen Arzt manches Interessante. Auch die Bekämpfungs- und Sanierungsmöglichkeiten finden eingehende Berücksichtigung.

Mühlens (Hamburg).

Hetsch, Heinrich, Prof. Dr. Bakteriologie. Breitensteins Repetitorium Nr. 6. IV. Aufl., 125 S. J. A. Barth, Leipzig 1923. Gz. 2 M.

Dies Bändchen der bekannten Sammlung, hauptsächlich für Studierende als Repetitorium bestimmt, bringt in seinem allgemeinen Teil die Technik der Bakteriologie und Serologie und behandelt im zweiten Abschnitt ganz kurz die speziellen Eigenschaften der wichtigen pathogenen Bakterien, Spirochäten, Protozoen und Fadenpilze.

Der Inhalt genügt, um früher ausführlicher Gelerntes in den Grundzügen wieder ins Gedächtnis zurückzurufen und erfüllt so völlig den Zweck eines Repetitoriums.

M. Mayer.

Arbeiten aus dem staatlichen west-sibirischen medizinischen Institut. Omsk 1923.

Das vor 2 Jahren in Omsk begründete Institut unterzieht sich der Aufgabe, die Arbeiten der Institutsmitglieder trotz der auch jetzt noch in Rußland vorhandenen sehr großen Schwierigkeiten der Drucklegung wissenschaftlicher Arbeiten erscheinen zu lassen. In einem zusammenfassenden Referat schildert Professor Gretschischtscheff (Hygiene) den Umfang der ärztlich-sanitären Versorgung Sibiriens auf Grund von Erhebungen, die 1921 angestellt wurden. Auf die 8 Millionen zählende Bevölkerung der sieben sibirischen Gouvernements kamen damals 639 Ärzte und 2413 Heilgehilfen (durchschnittlich auf einen Arzt 13140 Einwohner). Wenn man dabei die für europäische Begriffe ungeheuren Entfernungen, die Ausdehnung der oft auf die Hilfe eines einzigen Arztes, die Versorgung durch ein Krankenhaus angewiesenen Distrikte in Betracht zieht, so ist es ohne weiteres verständlich, daß von einer ausreichenden medizinischen Versorgung dieses Riesengebietes nicht die Rede sein kann. Die überfüllten Hörsäle der Universitäten Omsk und Irkutsk waren nicht in der Lage, eine genügende Anzahl von Studenten aufzunehmen, die dem tatsächlichen Bedarf an ausgebildeten Ärzten entsprochen hätte. Diesem dringenden Bedürfnis, dem Ärztemangel abzuhelfen und einen Stamm von ausgebildeten, mit sibirischen Verhältnissen vertrauten jungen Ärzten heranzubilden, wollte die Ärzteorganisation und Gesundheitsbehörde Rechnung tragen, als sie vor 2 Jahren unter den schwierigsten Bedingungen zur Verwirklichung einer Institutsgründung schritten. Die Hochschulen Sibiriens haben in der Zeit des Weltkrieges und der Bürgerkriege in besonders hohem Maße die Abgeschlossenheit von Westeuropa und das völlige Fehlen von ausländischer Literatur empfinden müssen.

Das erste Heft der Arbeiten aus dem Omsker Medizinischen Institut enthält eine Reihe von Beiträgen aus chirurgischem und innermedizinischem Gebiet. Es ist aber wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß man aus den bisher für wissenschaftliche Forschungen noch verhältnismäßig wenig zugänglichen Gebieten West- und Ostsibiriens eine Fülle von interessanten Forschungsergebnissen aus dem Gebiete der exotischen Pathologie zu erwarten hat. (Ref. möchte sich hier die Bemerkung erlauben, daß es im Interesse des Bekanntwerdens der russischen Literatur im Auslande wünschenswert erscheint, die Ergebnisse der veröffentlichten Beiträge in knapper, zusammenfassender Form in einer allgemein verständlichen Sprache — englisch, deutsch, französisch — in den Originalheften wiederzugeben und diese dadurch den ausländischen wissenschaftlichen Kreisen sofort zugänglich zu machen.)

Von den Beiträgen des vorliegenden Heftes kann ich hier nur die von J. A. Wulpe mitgeteilten Behandlungsversuche mit Jod bei Rekurrens erwähnen. Die Heilwirkung des Salvarsans wird durch das Jod nicht erreicht, da seine Wirkung nur als symptomatisch aufgefaßt werden kann. In manchen Fällen glaubt der Verf. eine gewisse günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf gesehen zu haben. E. G. Nauck (Hamburg).

Wir werden gebeten folgendes mitzuteilen:

Dr. med. Andrew Balfour, C. B., C. M. G., F. R. C. P. E., Chef-Direktor des „Wellcome Bureau für wissenschaftliche Forschungen" während der letzten Jahre, verließ diesen Posten am 31. Oktober 1923. Von diesem Datum ab ist seine Adresse p. Adr. Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 11 Chandos Street, Cavendish Square, London, W. 1.

Sein Nachfolger ist Dr. C. M. Wenyon, C. M. G., C. B. E., M. B., B. Sc., welcher, während der letzten neun Jahre Direktor für Forschungen in den Tropen im „Wellcome Bureau für wissenschaftliche Forschungen", nunmehr zum Chef-Direktor dieses Instituts ernannt worden ist.

JUN 24 1924

ARCHIV FÜR
SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 5

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. Main

SULFOXYL-SALVARSAN

p-Arsenophenyldimethylaminopyrazolonsulfoxylat

5%ige stabilisierte, gebrauchsfertige Lösung

Geprüft im biolog. Institut des Georg-Speyer-Hauses, Frankfurt a. M.

Indikationen: 1. Nachbehandlung von Luetikern;
2. Seropositive Lues latens;
3. Tertiäre Lues, Paralyse und metasyphilitische Erscheinungen;
4. Rekurrens, Malaria tertiana, Frambœsie.

Für die Behandlung der floriden primären und sekundären Lues kommt das Präparat nicht in Betracht.

Dosis: 8 — 10 — 12 ccm
Wegen der längeren Remanenz dieses Salvarsanpräparates im Organismus soll eine Kur aus nicht mehr als 4 Injektionen bestehen; Intervall zwischen den einzelnen Injektionen mindestens 10—14 Tage.

Packungen: Ampullen mit 8; 10; 12 ccm.
Literatur steht den Herren Ärzten kostenlos zur Verfügung.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das I. und II. Vierteljahr 1924 je Gm. 5.50.

Ausgegeben im Mai 1924.

CHINOSOLFABRIK A.G.
HAMBURG
Wissenschaftliche Abteilung, Marburg a. d. Lahn

CHINOSOL

starkes wasserlösliches
Antiseptikum und Desinfiziens
in Pulver- und Tablettenform

Besondere Vorzüge:

wasserlöslich,
starke antibakterielle Wirkung,
konstante Zusammensetzung,
ungiftig
sparsam im Gebrauch.

Spezialliteratur und Prospekte stehen kostenlos zur Verfügung ab Marburg a. d. Lahn

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Kosuge, I. Wie weit wirken bei dem Eindringen von Strongyloideslarven und anderen parasitischen Nematoden in das Gewebe spezifische Reize? 179

Heinemann, H. Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis . . . 187

Poleck. Über die eigentlichen Ursachen und über das Wesen der sogenannten Tropenneurasthenie 193

Höppli, R. & Kessler, A. Zur Frage der Giftigkeit von Tetrachlorkohlenstoff 205

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Filarien.

Roy, S. K. & Bose, S. C. Filariasis at Puri 210

Roy, S. K. Further Notes on Filariasis 212

Noc, F. Chimothérapie des Filarioses 212

Banerji, R. N. Filariasis and Hämoptysis 212

Rose, F. G. Report of the Government Bacteriologist, British Guiana, to the Tropical Diseases Research Fund Committee for the Period January, 1919, to March, 1920 213

Rodriguez Rivero, P. D. Contribución al estudio de la Elefantiasis arábiga en Venezuela 213

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe Seite V und X.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 5

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht, Abt. Prof. Fülleborn.)

Wie weit wirken bei dem Eindringen von Strongyloideslarven und anderen parasitischen Nematoden in das Gewebe spezifische Reize?

Von

Dr. I. Kosuge aus Tokio.

Das zum ersten Male von Looss für Nematodenlarven erwiesene aktive Eindringen in die äußere Haut bei dem Fall von Ankylostoma duodenale bot genügende Veranlassung, sich in der Folgezeit mit dem Eindringen von Nematodenlarven in die Gewebe eingehender zu beschäftigen. Für Strongyloides stercoralis des Menschen wurde die Frage des Einbohrens und die nachfolgende Wanderung in erster Linie durch van Durme und Fülleborn klar gestellt. Gerade das Eindringen in das Gewebe, das nach den ersten Veröffentlichungen von Looss von vielen Seiten als vermutlich irrig abgelehnt wurde, ist biologisch hochinteressant und gleichzeitig so schwer zu erklären, daß es begreiflich erscheint, wenn von verschiedener Seite immer wieder Untersuchungen angestellt wurden, um dem Wesen dieses eigenartigen Vorgangs auf die Spur zu kommen. Auf Grund derartiger, mit Nabelstranggewebe angestellter Versuche glaubt Brumpt einen Histotropismus als richtungsbestimmendes Moment für das Eindringen annehmen zu können. Im Gegensatz zu Brumpt kommt Fülleborn auf Grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen, worüber er in einer im Erscheinen begriffenen Arbeit im Zusammenhang berichtet, zu dem Schluß, daß dem Histotropismus für das Eindringen in die Haut, sofern er dabei mitwirkt, jedenfalls keine ausschlaggebende Bedeutung zukommen kann. — Als Beitrag zu der Lösung dieser Frage habe ich auf Veranlassung von Prof. Fülleborn in seinem Laboratorium eine Anzahl verschiedenartiger Versuche mit Strongyloides und anderen Nematodenlarven angestellt.

A. Zunächst stellte ich in Bestätigung früherer Versuche (Looss)

fest, daß Strongyloideslarven durch Papier hindurchgehen, wenn sich auf der anderen Seite Wasser befindet.

Versuchsanordnung:

Auf das auf Durchlässigkeit für Larven zu prüfende Papier wird mit flüssig gemachtem Paraffin ein kleiner Ring gezogen, gleichfalls wird die Höhlung eines hohlgeschliffenen Objektträgers mit einem Paraffinrand umgeben. Nach Anfeuchten des Papiers werden auf die Oberfläche innerhalb des Ringes Strongyloideslarven gebracht und sodann das Papier mit dem Rand so auf die Höhlung des mit Wasser gefüllten Objektträgers gelegt, daß beide Ringe konzentrisch verlaufen. Nach verschieden langer Zeit wird das Papierstück abgehoben und der Inhalt der Objektträgerhöhlung mittels Mikroskop untersucht.

Ergebnis. Papier: Zimmertemperatur 15°C.

1. Lockeres Löschpapier:
   Nach 1 Minute ++; nach 2 Minuten ++.
2. Dickes glattes Löschpapier:
   Nach 1 Minute ++; nach 2 Minuten ++.
3. Japanisches Schreibpapier:
   Nach 1 Minute +++; nach 2 Minuten +++.
4. Dickes geleimtes europäisches Briefpapier:
   Nach 1 Minute —; nach 5 Minuten —;
   nach 10 Minuten —; nach 30 Minuten —;
   nach 60 Minuten —.

B. Entsprechend wie das Papier untersuchte ich auch dünnes Leinengewebe (Taschentuch).

Leinengewebe:

1. Einfache Lage:
   Nach $^1/_2$ Minute ++.
2. Doppelte Lagen:
   Nach $^1/_2$ Minute —; nach 1 Minute ++.

Bereits nach 1 Minute haben sich Strongyloideslarven durch angefeuchtetes Papier bzw. Leinwand durchgebohrt, wenn sich auf der Gegenseite Wasser befindet. Die Dicke der verschiedenen Papiersorten ist naturgemäß von Wichtigkeit für die Schnelligkeit der Durchwanderung. Durch starkes europäisches geleimtes, also porenfreies Schreibpapier gingen die Strongyloideslarven nicht hindurch.

C. In einer anderen Versuchsreihe prüfte ich die Durchgängigkeit ganz dünner Kartoffelscheiben (ungekochte Kartoffel). Die Resultate waren stets negativ. Um zu entscheiden, ob der Gewebssaft der Kartoffeln die Larven stark schädigt bzw. abtötet, brachte

ich Strongyloideslarven in Kartoffelpreßsaft, sie hielten sich jedoch darin mehr als 6 Stunden lebend.

D. Versuche mit Apfelscheiben nach der gleichen Methode ausgeführt, hatten folgendes Ergebnis:

Apfelscheiben:

1. Etwa 1 mm dicke Scheiben (es wurde darauf geachtet, daß mindestens eine Wand der großen Zellen unverletzt war):

Nach 1 Minute —; nach 2 Minuten —;
nach 3 Minuten —; nach 5 Minuten +.

2. 2 mm dicke Scheiben:

Nach 1 Minute —; nach 5 Minuten —;
nach 30 Minuten —; nach 60 Minuten —.

E. Pflanzenblätter:

1. Fuchsia hybrida:

Nach 15 Minuten —; nach 30 Minuten —;
nach 60 Minuten —.

2. Spermannia africana:

Nach 15 Minuten —; nach 20 Minuten —;
nach 60 Minuten —.

Ergebnis: Während die Strongyloides-stercoralis-Larven durch dünne Apfelscheiben noch hindurchdringen können, ist dies bei frischgepflückten Blättern der obengenannten beiden Pflanzen nicht mehr der Fall.

Die zweite Gruppe der Versuche beschäftigte sich mit dem Eindringen von Strongyloides-stercoralis-Larven in tierische Gewebe. Auch wenn man mit Brumpt einen Histotropismus als richtungsbestimmend für das Eindringen von Strongyloideslarven annimmt, so würde der Histotropismus doch nur als „zweckmäßig" dann in Frage kommen, wenn er sich auf einen Wirt bezieht, worin eine Weiterentwicklung des Parasiten möglich ist.

F. Ich untersuchte daher das Verhalten der Strongyloideslarven auf einem herausgeschnittenen und über eine kleine Glasröhre gespannten Stück Froschhaut, auf die ich Strongyloideszöpfchen brachte, während die Unterseite der Haut angefeuchtet wurde, also in ähnlicher Versuchsanordnung wie Goodey. Um zu verhindern, daß Larven um die Schnittkante der Haut nach der Unterseite wanderten, wurde der mit Bindfaden rings um das Röhrchen gespannte periphere Teil der Haut mit Paraffin überzogen. Nach etwa einer Viertelstunde wurde die Unterfläche der Haut vorsichtig abgeschabt und untersucht. Es wurde eine geringe Anzahl Larven gefunden. Ebenso wurde ein Versuch mit der Haut eines lebenden Frosches angestellt:

Nach Aufspannen des Tieres und sorgfältiger Reinigung der Bauchhaut wurden Strongyloideslarven mit etwas Wasser darauf gebracht, leicht ausgebreitet und das Tier, um eine schnellere Verdunstung des Wassers zu erzielen, in Brutschranktemperatur von 30° C gebracht. In Abständen von je einer Viertelstunde wurden noch zweimal Larven auf die Bauchhaut gebracht und nach einer weiteren Stunde die Bauchhaut herausgeschnitten nach vorheriger sorgfältiger Reinigung der Oberfläche. Auch bei diesem Versuch wurden Larven auf der Unterfläche der Haut gefunden. Das betreffende Hautstück wurde darauf fixiert, eingebettet und histologisch untersucht. Von 51 Schnitten enthielten 32 keine Larven. In den übrigen war die Verteilung der Larven folgende:

Epidermis	6
Corium (Str. spong.)	27
Corium (Str. comp.)	10
Grenze von Corium und Tela subcutanea	7
Tela subcutanea	6

Von den übrigen Organen des Tieres fanden sich noch Larven im Magen und in der Lunge. Da es sich um einen kleinen Frosch handelte, ist nicht zu entscheiden, ob diese Larven in die betreffenden Organe auf dem Wege der Zirkulation oder durch direktes Durchsetzen der Gewebe gelangten. In 6 weiteren Versuchen war die Haut ebenfalls stets durchbohrt worden; auch Larven in der freien Bauchhöhle wurden dabei einmal nachgewiesen, in den verschiedenen Organen jedoch fanden sich keine Larven. Das Ergebnis dieser Versuche beweist, daß Strongyloideslarven auch in Wirtstiere eindringen, die von dem, worin ihre normale Entwicklung stattfindet, völlig verschieden sind.

Aus diesen Versuchen geht aber ferner hervor, daß auch die Thermotaxis — so wesentlich sie das Eindringen der Strongyloideslarven in Warmblüterhaut auch unterstützen mag — für das Einbohren dieser Larven in die Haut nicht unentbehrlich ist. Um diese Frage auch an einem warmblütigen Tier zu prüfen, wurde folgender Versuch angestellt:

G. Einer Maus wurde die Bauchhaut rasiert, sodann das Tier getötet, 17 Stunden im Eisschrank aufbewahrt, dann wurde die Bauchhaut etwas angefeuchtet, Strongyloideslarven darauf gebracht (3 Minuten lange starke Infektion) und die Maus für 30 Minuten in den Brutschrank gebracht. Danach wurde die Haut sorgfältig gereinigt, herausgeschnitten, fixiert und in Schnitte zerlegt. Bereits

durch Abschaben des frischen Unterhautzellgewebes ließen sich Larven feststellen. Im histologischen Bild unterschied sich der Befund nicht von dem, wie ich ihn bei der Haut lebender Meerschweinchen fand, worüber ich in einer anderen, zur Zeit im Druck befindlichen Arbeit eingehender berichtet habe.

H. Einen entsprechenden Versuch führte ich mit einem frisch getöteten Meerschweinchen aus, das zunächst 2 Stunden bei Zimmertemperatur aufbewahrt, danach infiziert und 5 Minuten im Brutschrank bei 37° gehalten wurde. Auch in diesem Versuch wurden in dem abgeschabten Unterhautzellgewebe Larven gefunden. In bezug auf den histologischen Befund gilt das gleiche, was ich über das Ergebnis der Hautuntersuchungen bei der Maus gesagt habe. Bei diesen Versuchen drangen demnach die Strongyloides aus der wärmeren Umgebung in die kältere Haut ein, überwanden also sogar die Thermotaxis.

J. Nachprüfung der richtungsbestimmenden Einwirkung von Nabelschnurgewebe.

Versuchsanordnung:

1. a) Auf eine in einer kleinen Petrischale befindliche Agarplatte (Wasseragar) wurden getrennt voneinander ein Stückchen frischer menschlicher Nabelschnur und ein mit Wasser getränktes kleines Wattestückchen gelegt. In der Mitte zwischen beiden wurden Strongyloides-stercoralis-Zöpfchen so aufgebracht, daß die Vorderenden der Zöpfchen und damit der meisten Larven senkrecht zu der Verbindungslinie beider Objekte gerichtet waren. Gleichzeitig wurde für gleichmäßige Beleuchtung und Temperatur gesorgt. In 12 derartig ausgeführten Versuchen war ein richtungsbestimmender Einfluß des Nabelschnurgewebes nicht erkennbar.

b) 10 entsprechende Versuche wurden angestellt mit 0,9 % igem Kochsalzagar, wobei die Entfernung des Nabelschnurstückchens und der Watte verschieden groß gewählt wurde, außerdem war die Watte in dem einen Falle mit Wasser, ein anderes Mal mit Kochsalzlösung getränkt. Ferner wurde in 2 Versuchen Gewebssaft der Nabelschnur und gleichzeitig von der anderen Seite Kochsalzlösung bzw. Wasser streifenförmig bis zur Mitte der Platte auf dem Agar verstrichen, um den Larven gewissermaßen einen Weg zu den beiden Objekten vorzubereiten. Dennoch waren 9 der 10 Versuche völlig negativ in bezug auf organspezifischen Einfluß der Nabelschnur. Nur in einem einzigen Versuch bewegten sich die Larven deutlich nach der Seite der Nabelschnur. Nach der Wahrscheinlichkeits-

rechnung ist demnach ein vollkommen negatives Ergebnis dieser Versuche anzunehmen.

c) Weitere 6 Versuche, bei denen Affenstrongyloides auf eine Kochsalzagarplatte zwischen menschliche Nabelschnur und Watte gebracht wurden, waren gleichfalls sämtlich negativ.

2. a) In einer mit 0,9 %iger Kochsalzlösung gefüllten kleinen Petrischale wurden Strongyloides-stercoralis-Larven mittels Nadel eingebracht und gleichmäßig verteilt. Nachdem die Strömungen der Flüssigkeit vollkommen aufgehört hatten, wurde ein Stückchen Nabelschnur und ein Wattestückchen (in jedem Versuch an verschiedenen Stellen) in 1—3 cm Entfernung eingelegt, so daß die Oberfläche der Gegenstände völlig von Flüssigkeit bedeckt war, um die Oberflächenspannungs-Taxis[1]) auszuschalten. Irgend eine besondere Bewegungsrichtung der Larven war bei 5 derartigen Versuchen nicht festzustellen.

b) Das gleiche negative Ergebnis hatten 5 in entsprechender Weise mit Affenstrongyloides angestellte Versuche.

3. Auch wenn die Nabelschnur und die Watte je in ein kleines, an einer Seite offenes Glasröhrchen eingeführt wurden, um Versuchsbedingungen zu schaffen, die denen von Fülleborn[2]) bei seinen Filarienuntersuchungen angewandten entsprachen, und man die Röhrchen in Kochsalzlösung versenkte, worin sich Strongyloides befanden, war eine besondere Bewegungsrichtung der Larven nicht festzustellen.

Nach der soeben dargestellten Versuchsreihe mit Larven von Strongyloides stercoralis und Affenstrongyloides untersuchte ich das Verhalten der Larven von Angiostomum nigrovenosum, die ja ebenfalls, wie Fülleborn[3]) feststellte, perkutan infizieren.

K. In der gleichen wie oben bereits beschriebenen Versuchsanordnung prüfte ich das Eindringen in Papier. Bereits nach 1 Minute hatten die Larven sowohl japanisches Schreibpapier als auch lockeres Filtrierpapier durchbohrt, wenn sich auf der Gegenseite Wasser befand.

---

[1]) Siehe Fülleborn, Über Taxis (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomenlarven. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1924.

[2]) Fülleborn, F., Über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße von Stechmücken auf Hundefilarien. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig. Bd. 65, 1912, H. 4 und 5.

[3]) Fülleborn, F., Perkutane Infektion bei Angiostomum nigrovenosum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1920, Bd. 24.

Weiterhin konnte ich das von Fülleborn nachgewiesene Eindringen von Angiostomum in Kaltblüterhaut bestätigen.

L. Eindringen von Angiostomumlarven in Warmblüter.

Einer lebenden Maus wurde die Bauchhaut rasiert. Nach Aufspannen des Tieres wurden reichlich Angiostomumlarven mit etwas Wasser auf die Bauchhaut gebracht, so daß das Wasser langsam verdunsten konnte. 2 Stunden später wurde mittels Deckglas die Hautoberfläche abgeschabt. In dem so gewonnenen Material fanden sich neben abgestreiften Hüllen zahlreiche tote und noch einige lebende Larven. Die Hautoberfläche wurde sodann mit 96%igem Alkohol mehrmals gründlich gereinigt, nach Abtrocknen das Hautstück herausgeschnitten, zum Teil frisch untersucht, der Rest nach Formalinfixierung histologisch bearbeitet. Bei der Untersuchung des frischen Materials wurden bewegliche Larven im Corium und der Tela subcutanea nachgewiesen. Entsprechende Bilder lieferte die histologische Untersuchung: es fanden sich zahlreich Larven zwischen den Bindegewebsbündeln des Stratum reticulare der Lederhaut, ferner in Lymphspalten und zwischen den Fettzellen der Tela subcutanea. Also ebensowenig wie Strongyloides sich beim Eindringen in die Haut auf Warmblüter beschränkt, beschränkt sich der Froschparasit Angiostomum nigrovenosum beim Eindringen in die Haut auf Kaltblüter.

M. Schließlich unternahm ich noch Nachprüfungen über das Verhalten freilebender Erdnematoden in bezug auf das Eindringen in festere Gegenstände. Die Larven waren aus Gartenerde gewonnen und waren vermutlich Rhabditis pellio. Entsprechend wie oben dargestellte Versuche mit Papier und dünnem Leinengewebe (Taschentuch) hatten folgende Ergebnisse:

Papier:

1. Japanisches Schreibpapier:
   Nach 3 Minuten —; nach 5 Minuten +.
2. Dickes Filtrierpapier:
   Nach 5 Minuten —; nach 10 Minuten +.
3. Lockeres Filtrierpapier:
   Nach 5 Minuten +.

Leinengewebe:
Nach 3 Minuten —; nach 5 Minuten +.

N. Ferner untersuchte ich das Verhalten von Erdnematodenlarven in bezug auf das Eindringen in tierische Gewebe. Die Larven waren aus zerhackten Regenwürmern gewonnen. Versuche, bei denen die Haut einer lebenden Maus, eines lebenden Frosches

sowie herausgeschnittene Froschhaut benutzt wurde, hatten stets ein negatives Ergebnis. Dagegen gelang es, das Eindringen der gleichen Nematodenart in die Schnittfläche einer frischen menschlichen Nabelschnur histologisch einwandfrei nachzuweisen. Die Larven lagen im Gewebe der Whartonschen Sulze, hatten sich demnach eingebohrt und waren nicht etwa durch die Schnittöffnungen der Gefäße eingewandert. Dagegen gelang es nicht, ein Eindringen der Larven durch die ja stärkeren Widerstand bietende bindegewebige Hülle der Nabelschnur festzustellen. Gerade durch diesen Versuch scheint mir mehr als durch alle übrigen die Annahme Brumpts hinsichtlich eines durch Nabelschnurgewebe ausgeübten spezifischen Histotropismus unwahrscheinlich gemacht. Daß die Larven von gewissen freilebenden Erdnematoden aber sogar auch in Hundehaut eindringen können, beweisen die Beobachtungen an Hunden mit Ekzemen, die durch Einwandern von Rhabditis strongyloides-Larven verursacht werden.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

1. Nicht nur Strongyloideslarven, sondern auch die Larven freilebender Erdnematoden können angefeuchtetes Papier durchdringen.

2. Strongyloideslarven dringen nicht nur in die Haut lebender Warmblüter ein, sondern sogar auch in die Haut toter Warmblüter, wenn diese infolge der Versuchsanordnung kälter als die Umgebung ist. Hieraus geht hervor, das die von Khalil für Ankylostomum und Strongyloides festgestellte Thermotaxis, so wesentlich sie das Eindringen in die Haut von Warmblütern auch unterstützen mag, doch dafür nicht unentbehrlich ist.

Damit stimmt überein, daß Strongyloideslarven auch in die Froschhaut eindringen.

3. Letztere Beobachtung in Verbindung mit der Tatsache, daß nicht nur Larven von Strongyloides stercoralis, sondern auch solche des Froschparasiten Angiostomum nigrovenosum in lebende Mäuse eindringen, spricht ferner gegen die Annahme, daß für das Eindringen dieser parasitischen Nematodenlarven in die Haut ein „Histotropismus“ im Sinne von Brumpt von maßgebendem Einfluß ist. Auch konnte ich bei mit Nabelschnurgewebe angestellten Versuchen nicht die Angaben Brumpts bestätigen, daß die Strongyloideslarven von „organspezifischem Gewebe“ etwa angelockt werden. Umgekehrt gelang sogar der histologisch geführte Nachweis, daß Larven gewisser freilebender Erdnematoden in menschliche Nabelschnur eindringen können.

Literatur.

Brumpt, E., Mode de pénétration des Nématodes dans l'organisme des mammifères, histotropisme et histodiagnostic. Compt. rend. soc. biol., 1921, Bd. 2. S. 203.

Fülleborn, F., Die Filarien des Menschen. In: Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1913, 2. Aufl., Bd. 8, G. Fischer.

Derselbe, Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Beih. 5.

Derselbe, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 340.

Derselbe, Einige Beiträge zur mikroskopischen Technik. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1922, Bd. 26, S. 44—57.

Goodey, T., Observations on the Ensheathed Larvae of some Parasitic Nematodes. Ann. of applied Biol., 1922, Bd. 9, Nr. 1, S. 33—48.

Khalil, M., Thermotropisme in Ankylostome Larvae. Proc. of the Roy. Soc. of Med., 1922, Bd. 15, S. 16—18.

Looss, A., Über das Eindringen der Ankylostomalarven in die menschliche Haut. Zentralbl. f. Bakt., 1901, Bd. 29, 1. Abt., S. 733.

Derselbe, The Anatomy and Life-History of Agchylostoma Duodenale. Monograph. Rec. of the Egypt. Govern. School of Med., 1905, Bd. 3 und 1911, Bd. 4.

Aus dem Zentral-Hospital Tandjoeng Morawa (Sumatras Ostküste).

Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. **H. Heinemann.**

II. Mitteilung.

In meiner ersten Mitteilung berichtete ich über den Liquor cerebrospinalis von 150 Malariakranken. Das Ergebnis war, daß malarisch bedingte Pleozytose und malarisch bedingte positive Nonnereaktion — wenn auch selten — vorkommen. In keinem der untersuchten Fälle fand sich im Liquor positive Reaktion nach Wassermann oder Meinicke (DM).

Inzwischen untersuchte ich den Liquor von weiteren 100 Malariakranken. Die Methodik war die gleiche, wie in der ersten Mitteilung angegeben. Ein großer Teil der Lumbalflüssigkeiten der zweiten Serie wurde außerdem mit der von Meinicke angegebenen Trübungsreaktion untersucht, und zwar sowohl mit dem mit 2%iger NaCl-Lösung, als mit dem mit 3%iger NaCl-Lösung verdünnten Extrakt (Originalextrakt Nr. 23).

Tabellen 1—4 zeigen das Gesamtresultat der 250 untersuchten Fälle.

Tabelle I. Malaria perniciosa.
(179 Fälle.)

Serologischer Blutbefund	68 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					111 Patienten ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa
Zahl der Fälle	20	31	6	11	68	14	82	11	4	111
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	20	31	6	11	68	13	81	11	4	109
b) getrübt	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2
2. Druck:										
a) sehr hoch	4	12	1	8	25	7	33	6	3	49
b) hoch	3	3	2	3	11	2	15	1	0	18
c) mittel	8	11	2	0	21	3	20	3	0	26
d) gering	5	5	1	0	11	2	14	1	1	18
3. Phase I	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	1	3	—	—	4
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wie aus den Tabellen ersichtlich ist, reagierte der Liquor sämtlicher 250 Malariakranken bei Prüfung mit den Methoden von Wassermann und Meinicke (DM und MTR) negativ. Da unter den Kranken 14 ausgesprochene Störungen des Zentralnervensystems zeigten, gewinnt die Wahrscheinlichkeit an Boden, daß unspezifische, malarisch bedingte positive Umstimmung des Liquors (Malariafehler) nicht bei unseren Javanen vorkommt.

Das erscheint mir eine sehr bemerkenswerte Tatsache; habe ich doch in früheren Untersuchungen gezeigt, daß der Malariafehler in der Blutdiagnostik eine große Rolle spielt[1]).

[1]) Als beste Methode der serologischen Blutuntersuchung im tropischen Lande habe ich die gleichzeitige Prüfung der Seren mit den Methoden von Wassermann und Meinicke (DM) (oder Sachs-Georgi) empfohlen. An dieser Anschauung halte ich fest. MTR ist nicht geeignet. Ebensowenig ist

Von den 94 Patienten mit Resten oder Narben einer luetischen oder framboetischen Infektion waren 69 Framboetiker, dagegen 25 nicht oder ungenügend vorbehandelte Luetiker. Wenn wir bei keinem der Framboetiker pathologisch veränderten Liquor fanden, so ist das nach der üblichen Anschauung, daß die Framboesie im Archipel das Zentralnervensystem nur sehr selten befällt, nicht verwunderlich.

Wenn aber von 25 Luetikern nicht einer pathologischen Liquor zeigte, so wird die Vermutung wach, daß das Zentralnervensystem unserer Javanen seltener von der Lues angetastet wird, als es nach den neueren Berichten aus Europa bei der Lues des Europäers der Fall ist. Eine Vermutung, die ihre Bestätigung fand in einer weiteren Untersuchungsreihe von 42 Patienten mit

Tabelle II. Malaria tertiana.

(48 Fälle.)

	17 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					31 Patienten ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
Serologischer Blutbefund	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa
Zahl der Fälle	7	6	2	2	17	2	23	6	0	31
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	7	6	2	2	17	2	23	6	0	31
b) getrübt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Druck:										
a) sehr hoch	4	1	2	0	7	1	10	3	0	14
b) hoch	1	1	0	0	2	0	3	1	0	4
c) mittel	2	2	0	0	4	0	5	1	0	6
d) gering	0	2	0	2	4	1	5	1	0	7
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

der in jüngster Zeit von Meinicke modifizierte MTR mit aktivem Serum zu empfehlen; er ist nach meinen vergleichenden Untersuchungen noch empfindlicher als der mit inaktivem Serum sowohl gegenüber Lues-Framboesie als auch gegenüber der Malaria.

Tabelle III. Malaria quartana.
(6 Fälle.)

	5 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					1 Patient ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
Serologischer Blutbefund	W + DM +	W + DM −	W − DM +	W − DM −	Summa	W + DM +	W + DM −	W − DM +	W − DM −	Summa
Zahl der Fälle	2	3	0	0	5	0	1	0	0	1
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	2	3	0	0	5	0	1	0	0	1
b) getrübt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Druck:										
a) sehr hoch	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b) hoch	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0
c) mittel	0	2	0	0	2	0	1	0	0	1
d) gering	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

florider „äußerer“ Lues des ersten, zweiten und dritten Stadiums, die ich inzwischen prüfte und die ausnahmslos normalen Liquorbefund hatten [1]).

Dies Ergebnis ist beachtenswert; im Verein mit der Tatsache, daß Tabes und progressive Paralyse bei unseren Javanen nicht beobachtet wird, gewinnt es an Bedeutung für die Luesforschung [2]). In Eigenheiten des Erregers kann der der Syphilis der Javanen eigene Ablauf nicht begründet sein; denn sowohl Europäer wie Chinesen sah ich bei hierzulande akquirierter Lues an Tabes und an progressiver Paralyse erkranken. Es bleibt deshalb nur übrig, im Körper des Javanen nach der Ursache des auffallenden Syphilisablaufs zu suchen.

[1]) Die genauen Befunde bei Lues und Framboesie bespreche ich später im Zusammenhang.

[2]) Die übrigen Formen manifester Lues des Zentralnervensystems werden beobachtet. Ich sah im letzten Jahre 4 Fälle von Meningitis basalis luetica und 5 Fälle von luetischer Erkrankung der Hirngefäße. 6 dieser Fälle hatten pathologische Zellzahlen. 2 Fälle von Meningitis basalis hatten positiven Liquor-Wassermann.

Tabelle IV. Chronische Malaria ohne Parasitenbefund. (17 Fälle.)

	4 Patienten mit Resten oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion					13 Patienten ohne Reste oder Narben einer Lues- oder Framboesie-Infektion				
Serologischer Blutbefund	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Summa
Zahl der Fälle	2	2	0	0	4	2	10	0	1	13
Liquor:										
1. Farbe:										
a) hell	2	2	0	0	4	2	10	0	1	13
b) getrübt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Druck:										
a) sehr hoch	0	2	0	0	2	2	5	0	1	8
b) hoch	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
c) mittel	1	0	0	0	1	0	4	0	0	4
d) gering	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
3. Phase 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. DM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nachdem der kurative Wert der Malariainfektion bei gewissen Formen der Syphilis (progressive Paralyse) sichergestellt ist, ist es möglich, daß die unter unserem javanischen Werkvolk verbreitete Malaria einer der Gründe ist, daß das Zentralnervensystem des Javanen soviel besser gegen die luetische Erkrankung geschützt ist. Ich beschäftige mich mit experimentellen Untersuchungen zur Klärung dieser Frage. Sind dieselben auch erst im Beginnstadium, so scheint doch die Mitteilung der ersten Versuchsergebnisse von Interesse.

Es war naheliegend, im Liquor Malariakranker nach „Schutzsubstanzen“ gegenüber der Lues zu suchen, oder wenigstens nach „Zustandsänderungen“ im Sinne eines Schutzes. Zum Nachweis desselben ging ich in folgender Weise vor. Es wurde einer Reihe von Patienten Blutserum abgenommen und dies nach Original-Wassermann (Methodik Pöhlmann) geprüft. (Serum-NaCl-Verdünnung 1 : 5.) Jedes Serum wurde außerdem nach Wassermann untersucht, nachdem es — an Stelle mit

NaCl-Lösung — im Verhältnis 1:5 mit Liquor verdünnt war, der Malariakranken im Anfall entnommen war. Ich prüfte in dieser Weise bisher den Liquor von 6 Perniziosakranken und den von 4 Tertianakranken. Zur Kontrolle wurde ferner der Liquor von 2 Kranken mit Pneumonie geprüft.

Das Ergebnis war:

1. Liquor Troenopawiro (Mal. pern.). Von 7 nach Orig.-Wassermann-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 6 positiv, 1 negativ.

2. Liquor Mesinah (Mal. pern.). Von 7 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 3 positiv, 4 negativ.

3. Liquor Koesen (Mal. pern.). Von 7 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 5 positiv, 2 negativ.

4. Liquor Marsyo (Mal. pern.). Von 9 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 8 positiv, 1 negativ.

5. Liquor Paiman (Mal. pern.) wie Nr. 4.

6. Liquor Moestawi (Mal. pern.). Von 9 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 9 positiv.

7. Liquor Said (Mal. tert.). Von 5 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 4 positiv, 1 negativ.

8. Liquor Mangoedjojo (Mal. tert.) wie Nr. 7.

9. Liquor Maksa (Mal. tert.) wie Nr. 7.

10. Liquor Sakimin (Mal. tert.). Von 5 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren mit der Serum-Liquorverdünnung 5 positiv.

11. und 12. Liquor Soekandar und Kasmin (Pneumonie). Von 5 nach Orig.-Wa.-positiven Seren reagieren auch mit der Serum-Liquorverdünnung 5 positiv[1]).

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß der Liquor von 8 Malariakranken — wenn er zur Verdünnung des Patienten-

---

[1]) Die Lumbalflüssigkeiten 1 bis 12 stammten ausnahmslos von Leuten, die keinerlei Reste framboetischer oder luetischer Infektion aufwiesen. Sie waren ausnahmslos normal.

Daß das Lumbalpunktat möglichst bald nach der Entnahme zu prüfen ist, scheint selbstverständlich. Kontrollen sind erforderlich. Verdorbener Liquor führt zu falschen Resultaten. Der leicht ausgeflockte Liquor des Mannes Soenkring zum Beispiel stimmt ein nach Orig.-Wa.-negatives Serum positiv.

serums verwendet wurde — imstande war, in einer Reihe von Fällen die Komplementbindung zu verhindern.

Tabelle 5 zeigt ein typisches Versuchsprotokoll.

Tabelle 5.

Nr.	Patient	Krankheit	Original-Wassermann	Serum-Wassermann nach Verdünnung mit Liquor Troenopawiro	Serum-Wassermann nach Verdünnung mit Liquor Mesinah	Serum-Wassermann nach Verdünnung mit Liquor Koesen
1	Madjoesoep	Gumma	+++	—	—	—
2	Tassan	Framboesie III	+++	+++	+++	+++
3	Sanah	Framboesie I u. II	+++	+++	+++	+++
4	Saripan	Perniziosa	+++	+++	—	—
5	Sarip	Perniziosa	+++	+++	—	+++
6	Warta	Gumma	+++	+++	—	+++
7	Lek A Yin	Ulcus	+++	+++	+++	+++
8	Daliman	Quartana	—	—	—	—
9	Sangat	Ulcus	—	—	—	—

Die Tabelle läßt erkennen, daß sich die 3 Lumbalflüssigkeiten den gleichen Seren gegenüber nicht gleichmäßig verhielten. Worauf diese Differenzen zurückzuführen sind, bleibt vorläufig unentschieden. Vielleicht gelingt es mit veränderter Methodik, gleichmäßigere Resultate zu erzielen.

Es sind der Versuche und vor allem der Kontrollen bisher zu wenige, um Schlüsse zu ziehen. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, ob dem bisherigen Versuchsergebnis praktische Bedeutung für die Erkenntnis des eigenartigen Syphilisablaufs unserer Javanen zukommt.

Über die eigentlichen Ursachen und über das Wesen der sogenannten Tropenneurasthenie.

Von

Reg.-Med.-Rat Dr. **Poleck** in Braunschweig.

Die zur Zeit noch geltende, nicht abgetane Ansicht über die Entstehung der Tropenneurasthenie ist die, daß das Tropenklima mit seinen Faktoren, der direkten Sonnenbestrahlung, der Tag und Nacht über herrschenden hohen Temperatur und der bis nahe dem Sättigungsgrad feuchten Luft, unmittelbar und durch Wechseln des Blutdruckes, auch auf dem Wege veränderter Blutverteilung

in lebenswichtigen Organen, nicht nur im Gehirn, auch dadurch bedingter Autointoxikationen, z. B. vom Darmkanal aus infolge der chronischen Verstopfung, das Nervensystem selbst solcher Menschen von anzunehmender normaler nervöser Verfassung derart schädige, daß es über kurz oder lang unausweichbar zu dem vielseitigen Krankheitsbild der Tropenneurasthenie kommt. Unzulänglich behandelte Malaria, larvierte, latente Malaria schaffe erhöhte Empfindlichkeit. Doch kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, daß die bisherigen Schilderungen der Tropenneurasthenie bereits die ausgesprochenen Psychopathien abhandeln und unter den Erkrankten nicht nur nicht diejenigen genügend ausschließen, die die Kolonie als irgendwie Erschütterte, gar schon als Psychopathen betreten haben, sondern, daß sie geradezu auf diese zugeschnitten sind. Im Zusammenhang mit der Auffassung von der schwächenden Wirkung des Tropenklimas stand auch die grundsätzliche Billigung des nur zu gern angenommenen Grundsatzes, daß der Weiße in den Tropen sich körperliche Leistungen nicht auferlegen und allenfalls bis zur Höchstgrenze von fünf Stunden geistig sich beschäftigen möchte.

Als Arzt der Feldtruppe in unserem ersten großen Kolonialkrieg, im Herero-Hottentotten-Aufstand 1904—1907, hatte ich in Gestalt eines großen Experimentes erstaunt vor der Tatsache gestanden, daß in den Tropen trotz der jahrelang ununterbrochenen, mitunter übergroßen körperlichen Anforderungen unter besonderen Strapazen, wie chronischem Ausfall des Schlafes durch die bevorzugten nächtlichen Märsche und Ritte, einförmiger, oft unzureichender Verpflegung, Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, während unser Nervensystem durch lange Zeiträume und nicht so selten bis zur Krise angespannt worden war, daß unter uns in der Heimat leidlich gesiebten weißen Schutztrupplern in vorderster Linie kaum Erkrankungen an Nervenschwäche sich eingestellt hatten, erst dann aufgetreten waren, wenn der Herzmuskel nicht mehr mitmachen wollte und der durch Infektionskrankheiten zermürbte Körper zuerst versagt hatte. Ich wollte das Fernbleiben der Nervenschwäche der Ertüchtigung und Festigung zuschreiben, die trotz aller Gefährdung gerade kriegerische Betätigung bei dauernd gehobener aufopferungsfreudiger Stimmung auslöst, und nicht zum mindesten auf die herrliche Kameradschaft beziehen, die alt und jung, Vorgesetzte und Untergebene innerhalb der Feldtruppe miteinander verband. In der

Etappe und bei der zivilen Bevölkerung habe ich allerdings Erkrankungszustände studieren können.

Dr. August Hauer[1]) hat nun jüngst in packenden Schilderungen, die auf den Höhepunkten sich bis zum Epos erheben, den jahrelangen Heldenkampf der kleinen, von der Heimat abgeschnittenen ostafrikanischen Schutztruppe im Weltkrieg gegen den übermächtigen Gegner uns vor Augen geführt. Für meine Ausführungen greife ich heraus, daß auch Hauer Versagen der Nerven bei normalen Individuen eigentlich erst dann beobachtet hat, wenn Gefangenschaft mit dem dadurch bedingten Bewußtsein der Machtlosigkeit, der Verlassenheit, der schweren Demütigung unabwendbar bevorstand oder eingetreten war. Er hebt sogar hervor, wie der feste Wille durchzuhalten, der heilige Eifer für die große Sache, das uns Deutschen eingepflanzte Pflichtgefühl, der Kantsche kategorische Imperativ es trotz der ungeheuren körperlichen Anstrengungen und Strapazen und der andauernden Nervenanspannung, ja Überreizung, es in dem wahren Kreise der Brüder zuwege gebracht habe, daß Neurasthenien sogar abebbten und verschwanden.

Wenn Hauer einmal sagt, daß der ostafrikanische Krieg der alten Ansicht, daß körperliche Anstrengungen in den Tropen unbedingt gefährlich seien, das Gesicht umgedreht habe, so gilt dies nach seinen eigenen ergreifenden plastischen Schilderungen nicht minder von dem Dogma der unbedingten speziellen Gefährdung des Nervensystems durch das Tropenklima[2]). Wenn nun nicht mehr an der bisherigen Theorie festgehalten werden kann, daß das Klima die sogenannte Tropenneurasthenie auslöst und vertieft, müssen andere Ursachen für diese so häufige funktionelle Neurose sich herausfinden lassen. Die folgenden Ausführungen stellen den Versuch dar, die Ursachen festzulegen. Sie sollen nur gelten für Personen mit „normalem" Nervensystem. Das liebevolle Interesse für jeden Ankömmling in der Kolonie, das geflissentliche Weiterverbreiten seiner irgendwie daheim erkundeten Schwächen und Eigenheiten und etwaiger auffallender Betätigung in der Vergangenheit machte es möglich, diesen Kreis mit einer hinreichenden

---

[1]) Dr. August Hauer: 1. Ein Triumph der deutschen Tropenmedizin. Der ostafrikanische Feldzug in tropenhygienischer Beleuchtung. Raabe, Berlin-Charlottenburg. — 2. Kumbuke. Erinnerungen eines Arztes in Deutschostafrika. Domverlag, Berlin 1922.

[2]) Siehe auch Juliano Moreira u. Afranio Peixoto, Les maladies mentales dans les climats tropicaux. Rio de Janeiro 1905. Ref. Zentralblatt f. Nervenheilkunde, 1906.

Emil Gottschlich, Vergleichende Untersuchungen über die Sterblichkeit der eingeborenen und europäischen Bevölkerung in Alexandrien, ein Beitrag zur Hygiene des Lebens im warmen Klima. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1922, Bd. 98.

Genauigkeit zu umschreiben, von ihm die als belastet sich erweisenden und alle als Entgleiste von vornherein sich kennzeichnenden auszuscheiden. Deshalb verzichte ich auch darauf, hier längere Ausführungen über die in den Kolonien, in den Tropen so wichtige Frage des Geschlechtstriebes und seiner Betätigung und über Alkoholmißbrauch einzufügen. Auf diesen Gebieten auch nur labilen Naturen gilt meine Abhandlung desgleichen nicht.

Ich habe meine in 4½ Jahren früherer Kolonialtätigkeit gewonnene Ansicht, daß für die koloniale Neurasthenie nicht das Klima, sondern die Umwelt, die engere Umgebung, „das Milieu", in auslösendem und vertiefendem Sinne anzuschuldigen ist, durch die Beobachtungen in Samoa nur bestätigt gefunden. Für Samoa fällt die Theorie des Auslösens der Nervenschwäche durch chronische und latente Malaria sowieso fort, weil Samoa malariafrei ist. Die ungünstigen Einflüsse der andauernden Hitze und Schwüle lasse ich allenfalls und nur teilweise für die hartnäckigen Kopfschmerzen, die sich im Anschluß an das Nachmittagsschläfchen nur verschlimmerten, und vielleicht noch für die alsbald nach Betreten tropischer Länder einsetzende, geradezu beklemmend wirkende Vergeßlichkeit gelten. (Es war aber ganz eigen, wie diese Vergeßlichkeit in ein blendendes Erinnerungsvermögen umschlug, wenn dies nur richtig geweckt wurde.) Aber schon die Einbuße an Konzentrationsfähigkeit, die Unentschlossenheit zum Handeln, die Abneigung, Verantwortung zu übernehmen, der Mangel an Selbstvertrauen erscheinen mir die Folgen der sogleich aufzuführenden Reize bzw. Hemmungen zu sein.

Ich werde nun Einblicke in die Lebensbedingungen, in das Tun und Treiben der Weißen in den Kolonien, in den Tropen gewinnen lassen. Es wird gezeigt werden, wie die Psyche des einzelnen, der Gesamtheit im Kampf ums koloniale Dasein reagiert, sich tiefgehend ändern kann. Es wird das Verständnis kommen für so manchen belustigenden, auch pikanten Vorgang, für so manch bedauerliches Ereignis, das die Zeitungen gewohnt sind, als sensationelle Nachrichten, als Skandal aus den Kolonien ihren Lesern aufzutischen. Man wird anerkennen, daß auch der sogenannte Tropenkoller als Zeichen, daß die letzten Hemmungen gefallen sind, immer seine besondere Ursache hat, wie in dem einen Falle Bedauern, Mitleid in dem anderen Falle Empörung und Ekel am Platze sind. Man wird mir beipflichten wollen, daß

das geflügelte Wort, „es wandelt niemand ungestraft unter Palmen", seine tiefe Bedeutung hat.

Heimweh, Vereinsamungsgefühl, ertötende Langeweile, auferlegte Tatenlosigkeit, Sich-nicht-zurechtfinden in den neuen eigenartigen Verhältnissen, Enttäuschungen, das Zermürbende des täglichen Einerleis in engen Verhältnissen, wenn obendrein der Entschluß nicht ausreifte, durch möglichen Sport und Aufgreifen einer Liebhaberbetätigung sich Ablenkung zu verschaffen, ungünstige Wohnungsbedingungen, unweises Zusammengepferchtwerden, der alsbald einsetzende vielseitige Kampf ums koloniale Dasein, drückende Verantwortung, die vielen sich häufenden Mißverständnisse und materiellen Sorgen und nicht zum mindesten der unausweichbare Einfluß problematischer Naturen und von seiten der lieben bereits neurasthenisch umgestimmten Mitmenschen, alles das wirkte im Wechsel stetig, rasch und wuchtig auf die Psyche ein. Dadurch war das Nervensystem gewissermaßen sensibilisiert worden. Die natürlichen und die durch Erziehung und durch bisher geübte Selbstzucht erworbenen Hemmungen lockerten sich bedenklich. Man war labil geworden, vorwiegend nach der Seite des chronischen Gereiztseins hin. Das unbewußte Bestreben, sich Rechenschaft über die Einwirkungen der neuen eigenartigen Umwelt zu geben, führte zu Grübelsucht, deren Entladungen den Mitmenschen und dem tückischen Objekt galten. Solange der Kampf gegen alles Anstürmende noch wohlgemut geführt wurde, zeigte sich mitunter eine ins Lächerliche gehende Überhebung mit dem Drang, sich in alles kritisch hineinzumischen. Da kamen zur Beobachtung die Extreme: übergroße, kindlich anmutende Zuneigung, unvorsichtiges, sogar selbstschädigendes Anvertrauen und Ausplaudern persönlichster privater Dinge auf der einen Seite und Argwohn, einwurzelndes Mißtrauen, Mißgunst, fressende Eifersucht, ordentliches Ausklügeln, wie man einen verletzend treffen könnte, auf der anderen Seite. Liebe wird überschwenglich, ehrlicher Haß versteigt sich zur Verbissenheit. Altruismus wird maßlos, Selbstsucht allzu kraß. Also auch hier Verzerrungen nach der guten und bösen Seite hin. Da waren die Eigenheiten erstanden: gespanntes Verfolgen von Vorgängen und stark subjektives Auslegen dieser Vorgänge, Herumhorchen, Herumschnüffeln, Überwachen, naives Eindringen in Privaträume, aufdringliches Werben für die eigene Ansicht, Anlegen ganzer Privatakten über Vorgänge und Gegner zum Ausspielen der beliebten „Trümpfe", Streitlust,

Angeberei, Intrigenwirtschaft, eilfertiges hartnäckiges Zuschieben der Verantwortung, unbezähmbare üble Nachrede, erwürgende Verleumdung, verblüffendes Verdrehen soeben vernommener Worte, Abstreiten getaner Äußerungen, ohne daß gleich glattes Lügen anzunehmen war, abwegiges Kombinieren, rascher Stimmungswechsel, Sprunghaftigkeit der Gedanken, vorschnelles unüberlegtes Handeln, die berüchtigte Impulsivität. Die Phantasie blühte. Sie war verantwortlich für die sensationellen „storys". Hierher gehört auch das Übermaß der Ideen bei kolonialen Projektemachern und Erfindernaturen. Die labile Psyche zeigte sich Beeinflussungen leicht zugänglich. Es kommen Fälle, ganze Serien förmlicher psychischer Ansteckung zur Beobachtung. Gedankengänge werden überwertig. Aus zusammenhangslosen Äußerungen oder abrupten Fragen konnte entnommen werden, daß einer seit langem unter der Einwirkung bestimmter Ideen stand. Er brauchte gar nicht durch Versunkensein aufgefallen sein. Die Periode wohlgemuten Ankämpfens brauchte keineswegs freigeblieben sein von unbestimmten Angstzuständen, Präkordialangst, Ohnmachtsanwandlungen, Pulsbeschleunigung, Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge. Auch konnte es zu starken Gewichtsverlusten kommen, deren Höhe den verantwortlichen Arzt bei Frauen beunruhigte. Die bekannten sonstigen vielseitigen wechselnden Beschwerden der Neurasthenie hatten ihr Bild in den Tropen nicht geändert.

Wurde der Kampf gegen die anstürmenden Momente endgültig aufgegeben, so setzte meist nicht Sichabfinden, sondern verbittertes Sichzurückziehen in die Einsamkeit ein. Und nun erst kam es häufiger zur Trunksucht nicht nur bei Männern. Zur Selbstkritik veranlagte Naturen nahmen wohl auch ihre eigene werte Persönlichkeit unter die Lupe. Daß aber die Reaktion beim Versagen in Gestalt von Selbstanschuldigungen einsetzte, war doch selten. Das alles konnte unter Fortfall der Hemmungen die Schädigung des reizbar gewordenen Nervensystems zeitigen und war der Ausdruck der ausgesprochenen kolonialen Neurasthenie geworden.

Die dauernd auf die Psyche einhämmernden, sie umstimmenden Reize beeinflußten Reflexvorgänge, auch den Tonus und die Bewegungen der Muskulatur. Somatische Wandlungen wurden eingeleitet, schließlich fixiert. Das kam ausdrucksvoll zur Beobachtung, indem die Augen ganz anders als im geruhigen Dasein das Innenleben widerspiegelten. Die Gesichtszüge waren verräterisch geworden, sie wurden umgeprägt. Nach gar nicht so langem

Kolonialaufenthalt konnte man Züge schauen, wie sie sonst nur der Kampf und das Leid eines langen Lebens in Gesichter einmeißeln. Es fielen übermäßige Bewegungen des Rumpfes, der Glieder auf. Es kam zum unbewußten Sichgehenlassen in der Haltung. Wir sprechen nur bildlich von „Ohrenspitzen". Ich habe aber einmal draußen gesehen, wie bei einer unvermuteten bedeutungsvollen Mitteilung sich die Ohren eines Herren buchstäblich aufrichteten und nach vorn umlegten, sich also spitzten. Ich besinne mich auf Beobachtungen an wohlerzogenen Menschen, die mir die Frage aufdrängten: Haben Sie denn gar keine Ahnung, wie Sie sich bloßstellen, wie unanständig eigentlich Ihre Haltung ist? Affektäußerungen besiegten Hemmungen, wurden überschnell, wurden anormal. So kam es z. B. gewissermaßen infolge falscher Leitung in den Reflexbahnen zu einem Lachen, wenn ein Ausdruck des Ärgers, der Bestürzung zu erwarten war. Gewisse Kumpane entsandten die Witterung eines eigenartigen übeln Schweißgeruches immer dann, wenn ich Grund hatte anzunehmen, daß sie angstvoll unter Schuldbewußtsein standen oder Unheil brüteten. Also auch sekretorische Vorgänge hatten sich geändert. Ich möchte schließlich meinen, daß Charakterveränderungen bei alteingesessenen Kolonials auf das Konto der auf die Psyche einhämmernden neurasthenischen Reize gebucht werden dürfen. Wollte ich etwa den wichtigen, gar nicht so seltenen Typ eines alten Tropenneurasthenikers, den anfechtbaren Charakter, die fragwürdige Persönlichkeit umzeichnen, so würde das eine Abhandlung für sich bedeuten. Ich darf hier erneut auf die so wahren Goetheschen Worte hinweisen: „Es wandelt niemand ungestraft unter Palmen — er wird ein anderer Mensch — und die Gesinnungen ändern sich." (Wahlverwandtschaften II, 7.)

Hochinteressant war es für mich, und ich hatte mir darin eine gewisse Übung erworben, den mutmaßlichen Gedankengängen einzelner nachzugehen, wenn unverständliche Dinge begangen worden waren. War die Lösung gefunden, so bedeutete sie für den an sich gut Gearteten zugleich die Entschuldung, während sie bei entgegengesetzten Naturen Einblicke in abgrundtiefe Verworfenheit eröffnete. Nicht minder interessant war es, wenn weit spätere Mitteilungen oder Vorgänge für längst in der Vergessenheit untergetauchte unverständlich gebliebene, allenfalls höchst albern erschienene, nur als unangebrachte Witze etwa aufgefaßte Aussprüche und Vorfälle die Erklärung brachten. Es drängte sich dann der

Vergleich auf, wie wenn der richtige Schlüssel zum besonders gearbeiteten Schloß nunmehr gefunden wäre.

Ich möchte meinen, daß meine Ansicht, meine Anschuldigung der Umwelt, der engeren Umgebung als allein verantwortlich für Auslösen und Vertiefen der kolonialen Neurasthenie Beachtung verdient. Hatten sich schon während der Jahre meiner vorausgegangenen Kolonialtätigkeit meine Deutungsversuche in dieser Richtung bewegt, so erleichterten in Samoa die grob zutage tretenden Inzitamente meine endgültige Stellungnahme. Das einschlägige Material drängte sich mir geradezu auf. In der Liliputkolonie, in der sich das Leben der Weißen in und um den Hauptort Apia konzentrierte, walteten unglückliche Verhältnisse ob. Ein weiter Kreis stand unentrinnbar unter der Einwirkung, ja unter dem Druck einer einzigen schier bezwingenden, aber arg problematischen Persönlichkeit. Aufpasser wurden bestellt, Überwachung organisiert. Ich weiß darum, daß Wohnungen heimlich durchsucht, Koffer geöffnet und durchstöbert, auch die Privatpost systematisch revidiert worden sind, daß gefährdende Situationen fabriziert worden sind, alles in der Absicht, einen jeden in die Hand zu bekommen, die unbequem und aggressiv Gewordenen entweder mundtot zu machen oder zur unbedingten Gefolgschaft zu bringen. Solches Gebahren machte Schule. Die Schachzüge der Gegner waren ebenbürtig. Es leuchtet ohne weiteres ein, in welchen Zustand der chronischen Reizbarkeit, dauernden Erregung, Auf-der-Hut-sein, Verängstigung, Erbitterung, Verhetzung und Verfeindung, innerlichen Aufgewühltseins ein guter Teil der kleinen weißen Gesellschaft sich da draußen befand. Das war also der Kreis, das war aus Leuten geworden, über die mir später auf meiner Heimreise ein Berufskonsul, der früher in Samoa in leitender Stellung tätig gewesen war, spontan und in voller Unkenntnis meiner eigenen Eindrücke sagte: „Das sind alles ganz ruhige und friedliche Leute gewesen. Seitdem aber der . . . da draußen ist, sind einige von ihnen zu Hyänen geworden.“ Ich könnte noch lange und fesselnd erzählen. Ich geriete aber in den Verdacht, Bruchstücke aus einem Kolportageroman vorsetzen zu wollen.

Kein Wunder, wenn es bei Menschen, die sich in derartigem Milieu unentrinnbar festgehalten sehen, für die es vermeintlich oder tatsächlich schuldlos zum Schicksal geworden ist, zu Ausbrüchen der Verzweiflung und Erbitterung kommt. Nach Anwandlungen blutigen Humors können ergraute, ehedem lebensharte

Männer fassungslos in langdauernde Weinkrämpfe verfallen, andere zu Wutausbrüchen aufgepeitscht werden, die das Schlimmste gewärtigen lassen. Es dringt ja nur von katastrophalen Ereignissen die Kunde bis zur Heimat, die ihnen verständnislos gegenübersteht, sie unter der Rubrik „Tropenkoller" bucht und nach anfänglicher Erregung achselzuckend zur Tagesordnung übergeht. Wie Persönlichkeiten von schwer zu entwurzelnder Selbstzucht, insbesondere Persönlichkeiten in verantwortungsvoller, auch führender Stellung sich von den zermürbenden neurasthenischen Inzitamenten nicht unterkriegen lassen, wie sie vielseitig lavierend sich im kolonialen Daseinskampf behaupten, ihre Figur noch darstellen, das hat Anspruch auf Bewunderung, die nur dann nicht am Platze ist, wenn einer das erreicht, indem er der kolonialen Moral sich ersichtlich gefügt hat.

Mein Thema ist begrenzt. Ich sehe daher davon ab auszuführen, wie ausgeprägte Grade der Tropenneurasthenie nach Fortfall der letzten Hemmungen zur Selbstvernichtung führen, etwa doch in wirkliche Geistesstörungen übergehen, hinüberleiten zu noch nicht klar empfundener, schließlich zu bewußter verbrecherischer Betätigung.

Wem es beschieden war, aus dem geschilderten Milieu zu entkommen, wen ein günstiges Geschick in die Heimat zurückführte, der reagierte dann mehr oder weniger rasch ab. Der wohltuende verblassende Einfluß der Zeit kam zur Wirkung. Ich kenne Fälle, denen es alsbald wie Schuppen von den Augen gefallen war, die bereits „gesundet" daheim ankamen, aber auch Fälle, die gar nicht abreagieren wollten, die sich dauernd grollend oder gebrochen abseits hielten.

Ich halte es für einen bedeutsamen Beweispunkt meiner Ausführungen, daß unter denjenigen, die in glücklicher Selbständigkeit dastanden und sie sich zu erhalten wußten, oder die von vornherein in selbstgewählter und nicht gestörter Zurückgezogenheit dahinlebten, sich mir Fälle der geschilderten kolonialen Neurasthenie nicht dargeboten haben, obwohl sie manche Eigenheiten aufweisen konnten. Ich weiß, daß eine solche Gruppe einmal ein scheinbar uneigennütziges Angebot abgelehnt hat und dadurch einer geschickt gelegten Falle entgangen ist. Bei bereitwilligem Eingehen wäre dies als geglückter „Trumpf", der sich, abgesehen von schweren Unannehmlichkeiten, erfahrungsgemäß zum nagenden neurasthenischen Inzitament auswirkte, rücksichtslos aus-

gespielt worden. Und gerade diese Gruppe betreffend ist mir gegenüber die höchst unvorsichtige, undiplomatische Bemerkung gefallen, wie man es bedauere, nicht auch sie in die Hand bekommen zu können.

Ich habe erst nach zehnjähriger Pause Beziehungen mit Deutschen aus Samoa wieder aufgenommen. Anlaß war gelegentliches Begegnen während der Überseewoche in Hamburg 1922 und das Wiedersehen mit einigen aus der Schar der aus der Kolonie Ausgewiesenen. Und da ist es wiederum bedeutsam für mich gewesen, zu erfahren, wie sich sehr bald nach 1911, als der Druck gewichen war, ein angenehmer, ausgedehnter, vertrauensvoller, geselliger Verkehr da draußen wieder entwickelt hatte.

Nun könnte man meinen, daß die Entwicklung der kolonial-neurasthenischen Zustände zwangsweise, unaufhaltsam, gewissermaßen schicksalsmäßig und unkorrigierbar erfolge. Daß dies nicht der Fall ist, entnehme ich unter anderem einer sehr lehrreichen Unterhaltung, die ich auf der Rückreise von Südwestafrika 1907 mit einem führenden Manne der Liebigkompagnie über dieses Thema gehabt habe. Er führte mir gegenüber aus: Das alles kennen wir in unserem ausgebreiteten vielseitigen Betriebe in Südamerika sehr wohl. Meine Kompagnie handelt da großzügig. Einem für unsere Gesellschaft Verpflichteten, Neuherausgekommenen, etwa einem jungen Veterinär oder einer Erzieherin, merken wir einige Zeit nach der Ankunft in Übersee den Umschwung zur Neurasthenie an, bevor sie selbst die leiseste Empfindung davon haben, dann wird der Delinquent rasch entschlossen unter Weiterbewilligung des Gehaltes und mit freier Fahrt zunächst einmal in die heimischen Verhältnisse auf Urlaub geschickt, damit sein Kopf wieder klar werde. Kommt er dann zurück, so erweist er sich in hohem Grade der Einwirkung auslösender Momente der Neurasthenie gegenüber immun, er weiß sich zu sichern und hält jahrelang, fünf Jahre, bis er wieder urlaubsreif ist, anstandslos durch. Andere Stellen aber sandten ihre Anwärter Hals über Kopf in die Kolonie heraus und hatten für vorzeitigen, unter Konflikten sich abspielenden Abbruch der Verpflichtungszeit allein schon die Drohung der Haftpflicht für erwachsende Unkosten als Machtmittel an der Hand. Aber ganz abgesehen vom Beamten- und sonstigen Verpflichtungsverhältnis: diejenigen waren zu zählen, die in der glücklichen Lage waren, jeder Zeit den Kolonialaufenthalt abzubrechen. Hinter allen anderen war gewissermaßen die Klappe zugefallen. Es blieb keine Wahl, der vielseitige Kampf ums koloniale Dasein war aufzunehmen, es mußte durchgehalten werden. Als Arzt bin ich so manches Mal von Bedrängten und Ratlosen aufgesucht worden, und es ist mir eine heilige Pflicht gewesen, Wege zu weisen, Mut zu machen und Trost zu spenden. So ernst ich die sexuellen Neurastheniker auch nahm, es hielt mitunter schwer, ihre Klagen mit den ebenso wortreichen als verschämt verschleierten Darlegungen ohne Lächeln anzuhören.

Am meisten hatte ich Mitleid mit den schutzlosen weißen Mädchen. Wo es meines Amtes war, habe ich dafür gesorgt, daß sie rechtzeitig, also vorzeitig die Heimreise antraten. In einem amtsärztlichen Gutachten habe ich einmal un-

gescheut ausgesprochen, daß die Lebensbedingungen der Kolonie für weiße weibliche Angestellte noch nicht die genügenden Garantien böten. Auch sorgte ich dafür, daß der in Aussicht gestellte Zwischenurlaub nach Neuseeland innerhalb der dreijährigen Verpflichtung sich verwirklichte. So ist es für mich eine Genugtuung gewesen, daß ich einem zermürbten, nervös zusammengebrochenen Beamten, der im Regierungsarzt auch nur seinen Widersacher und Bedränger sehen wollte, einen verlängerten Neuseelandurlaub verschaffte durch ein Zeugnis, in dem ich „unerhörte Erschütterungsversuche" als Grund seiner Neurasthenie angab.

Ein weiteres besonderes Eingehen auf prophylaktische und therapeutische Maßnahmen ist nicht beabsichtigt. Sie ergeben sich ungezwungen aus meinen Ausführungen. Sie ließen sich allerdings leicht zu einer umfangreichen Studie über koloniale Ethik, allgemeine Verwaltungsprinzipien und über innere Kolonialpolitik ausbauen.

Indem ich nunmehr als These aufstelle, daß die tropische, die koloniale Neurasthenie lediglich durch die neue eigenartige Umwelt und durch die engere Umgebung im vielseitigen harten Kampfe ums koloniale Dasein bedingt ist, verfechte ich: Wo immer hier annehmbare bis gesunde soziale und allgemeine Lebensbedingungen obwalten, entsteht und gedeiht keine Nervenschwäche. Hier ebbt sie sogar ab und verschwindet. Je schwieriger aber und unglücklicher und unsauberer das Milieu, desto häufiger, ausgeprägter, eingewurzelter die Erkrankung einzelner und ganzer Gruppen. Für das Endresultat macht es keinen Unterschied, ob die Reize „zartbesaitete Seelen" oder gröbere Naturen und robuste Konstitutionen getroffen und auf sie eingehämmert haben. Nur unterliegt der eine früher und ohne rechten Kampf, den anderen packt es erst nach langem Lavieren oder wackerem Ankämpfen. Den Schwächling beschleicht die Neurasthenie. Die Reaktionen des Robusten bringen die Umgebung zum Mitschwingen, infizieren sie, ja es kommt durch Suggestion zu Gruppen- und Massenerkrankungen.

Ich kann es aber nicht für richtig halten, die „Tropenneurasthenie" als besondere Krankheit hinzustellen. Wer meine Ausführungen anerkennen will, dem kommen alsbald Gleichnisse in den Sinn.

Ich unterlasse es, Beispiele aus der Geschichte anzuführen. Da ist aber zunächst die arktische Neurasthenie. Aus den Schilderungen über Nordpolexpeditionen (Nansen und andere Gewährsmänner) wissen wir, daß innerhalb des kleinen Kreises sorgfältig ausgesuchter Männer, die zu dem Unternehmen ausgefahren sind in der löblichen Absicht, in guten und bösen Stunden treu zu-

einander zu stehen, in den engen Verhältnissen und infolge des eintönigen Lebens den tropenneurasthenischen Zuständen völlig gleiche Veränderungen der Psyche zutage getreten sind, wie es aller Energie und Geschicklichkeit des Expeditionsleiters bedurft hat, ein Miteinanderauskommen und Zusammenarbeiten zur Erreichung des hohen Zieles aufrecht zu erhalten. Mir sind vertrauliche Mitteilungen geworden, wie zwei Gelehrte, die sich für mehrmonatigen gemeinsamen Aufenthalt in Grönland zur Beobachtung der Sonnenfinsternis 1911 gerade wegen der wechselseitigen Sympathie für besonders geeignet gehalten hatten, vom ersten Tage des Landens in verlassener Walfischfahrerstation an einander aus dem Wege gegangen sind. Der gefesselte Titane auf St. Helena hat sich in kleinlichster Verhetzung seiner getreuen Umgebung gefallen. Auf die Psychologie der Kriegsgefangenenlager darf auch verwiesen werden. Mit Humor ist mir der alsbald unter den deutschen Familien Samoas auf dem sie nach der Ausweisung in ununterbrochener langsamer Heimreise um das Kap Horn nach Deutschland fahrenden Dampfer ausgebrochene Kleinkrieg geschildert worden. Wer Einblick in die Messen der kleinen Überseekreuzer getan hat, wird zugestehen, daß unter der Oberfläche der zur Schau getragenen sicherlich immer noch wohltuend abwiegelnden und dämpfenden Kameradschaft mühsam verhaltene Zwistigkeiten gang und gäbe gewesen sind. Man braucht die Beispiele gar nicht von weither zu holen. Denken wir doch nur an die Zustände in Invalidenhäusern und in Stiften, wie launige Darstellungen sie uns als komischen Kleinkrieg schildern, gelegentliche Gerichtsverhandlungen aber als bedauerliche Intrigenwirtschaft und Verirrungen immer wieder einmal enthüllen. Innerhalb gewisser, zwar mitten im großen Leben stehender, aber doch in sich geschlossener Kreise, ich nenne da die Prostituierten und Verbrechergemeinschaften, kommen analoge neurasthenische Zustände als Typ zur Beobachtung. Wo dann immer in einer in sich mehr oder weniger geschlossenen Gemeinschaft unausweichbar eine problematische Natur, Mann oder Frau, sich befindet, wirkt sie verheerend.

Es liegt nichts näher, als Schlüsse aus der durchgreifenden Änderung der Psyche zu ziehen, die der Weltkrieg mit seinen erbarmungslosen Begleiterscheinungen und Folgen und noch obendrein die Umwälzung mit ihren Auswirkungen für unser gequältes und zerschlagenes deutsches Volk herbeigeführt haben[1]). Kriegs-, Nachkriegs-, Revolutionspsychose, das sind keine leeren Schlagwörter. Der erhöhte, vielseitige, verwirrende, oft so unschöne und verzweifelte Kampf ums Dasein hat für den einzelnen, ob Mann, ob Weib, ob alt oder jung und für die Gemeinschaft, für jede Bevölkerungsschicht und soziale Klasse und auf jedem Gebiet eine Umstimmung der Psyche eingeleitet, ausgelöst

[1]) Strümpell, Die Schädigungen der Nerven und des Geisteslebens durch den Weltkrieg. Vortrag. Vogel, Leipzig 1917.

Buttersack, Sozialpsychologische Betrachtungen zur Gegenwart. Zeitschrift für ärztlich-soziales Versorgungswesen, II. Jahrgang, 1922, Heft 9.

Gaupp, Die Geisteskrankheiten in und nach dem Weltkriege. Japanisch-deutsche Zeitschrift für Wissenschaft und Technik, II. Jahrgang, Heft 1.

und vertieft, die sich in Erscheinungen umgesetzt hat und die sich in Betätigungen auswirkt, die den von mir mit möglichster Ausführlichkeit gezeichneten Äußerungen der ausgesprochenen kolonialen Neurasthenie mit den ihr nahestehenden Zuständen verzweifelt ähneln. Wie oft bin ich nicht schon während des Krieges und erhöht später zu dem Ausruf gedrängt worden: „Das mutet ja an wie in der Kolonie." Leider hat man so selten Veranlassung, belustigt zu sein, das Gefühl des Mitleides oder des Ekels steht weit obenan.

All diesen Neurasthenien ist etwas gemeinsam, und das hebt sie aus dem Rahmen der gemeinen Neurasthenie heraus: es ist die Gefährdung der Moral, die Einbuße, ja der Verlust der ethischen Qualitäten.

Zusammenfassend lehne ich es also ab, daß es eine spezielle „Tropenneurasthenie" als Sonderkrankheitsbild gibt. Das Tropenklima hat in keiner Weise mit dieser Neurasthenie etwas zu tun. Es darf von Tropenneurasthenie gesprochen werden nur in dem Sinne, wie es eine arktische, eine sozial bedingte und politisch ausgelöste, eine Kriegs-, eine Revolutionsneurasthenie gibt.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Zur Frage der Giftigkeit von Tetrachlorkohlenstoff.

Von

Dr. **R. Höppli** und Dr. **A. Kessler.**

Den Anlaß zu den unten mitgeteilten Untersuchungen gab der Tod von vier etwa 7 Wochen alten Hunden des gleichen Wurfes, die von Fülleborn in seinem Laboratorium mit Tetrachlorkohlenstoff unter Zusatz von Ol. chenopodii behandelt worden waren, um sie zum Zwecke eines helminthologischen Experiments wurmfrei zu machen. Der von Hall erstmalig als Mittel zum Abtreiben von Ankylostomen verwandte Tetrachlorkohlenstoff ist mittlerweile von zahlreichen Autoren mit gutem Erfolg, zum Teil bereits in großem Maßstab angewandt worden (Näheres siehe Fülleborn, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 27, S. 280—293). Die vier Versuchshunde hatten unbeabsichtigterweise gewöhnlichen, nicht gereinigten Tetrachlorkohlenstoff, wie er in der Technik verwandt

wird, erhalten. Bei allen Hunden waren indes in ihrem Verhalten von der Einnahme des Mittels an bis zu ihrem plötzlichen Tode Besonderheiten nicht zu bemerken. Bei dem einen Hund ergab die Sektion Veränderungen, die darauf hindeuteten, daß der Hund totgebissen wurde. Bei den anderen drei schien mangels anderer Gründe der Tod auf das eingenommene Präparat zurückgeführt werden zu müssen, ein Umstand, der die histologische Untersuchung veranlaßte. Der makroskopische Sektionsbefund der vier Hunde war uncharakteristisch; im folgenden wird nur eine Darstellung der histologischen Leber- und Nierenveränderungen gegeben, die, um es vorwegzunehmen, die Angaben von Meyer und Pessôa über die durch Tetrachlorkohlenstoff bei Hunden bewirkten Veränderungen bestätigten.

Pathologisch-anatomischer Teil (Höppli).

Kasuistik:

1. Hund I. Gewicht 1400 g, Hgl. 75%. Erhielt 0,6 ccm einer Mischung von Tetrachlorkohlenstoff 10 T., Ol. chenopodii 1 T. in Gelatinekapsel. 2 Stunden später 1 Eßlöffel Rizinusöl. 10 Tage später tot gefunden (totgebissen).

Histologischer Befund: Leber: Leberzellbalken etwas verschmälert. Untergang der Leberzellen in der unmittelbaren Umgebung der Zentralvenen. Im Bereich der kleinen Nekrosen einzelne polymorphkernige Leukozyten.

Sehr geringe Einlagerung von Fetttröpfchen in die Leberzellen.

Niere: Starke Degeneration der gewundenen Harnkanälchen, Protoplasma trüb, Zellgrenzen häufig verwischt, Kerne dabei noch gut färbbar. Im Lumen der Kanälchen körnige und homogene Massen. Bei Fettfärbung Einlagerung feiner roter Tröpfchen in den untergehenden Epithelien.

2. Hund II. 1650 g, Hgl. 80%. Erhielt 0,6 ccm Tetrachlorkohlenstoff und 0,2 g Ol. chenopodii, beides gesondert in Gelatinekapseln. Nach 2 Stunden 1 Eßlöffel Rizinusöl. Tod 18 Tage später.

Histologischer Befund: Leber: Verstreut kleine Hämorrhagien. Keine Verfettung.

Niere: Ohne Besonderheiten.

3. Hund III. 1440 g, Hgl. 75%. Erhielt 0,6 ccm einer Mischung von Tetrachlorkohlenstoff 10 T. und Ol. chenopodii 1 T. in Gelatinekapsel. 2 Stunden später 1 Eßlöffel Rizinusöl. Tot nach 7 Tagen.

Histologischer Befund: Leber: Durchsetzt von kleinen, verstreut stehenden Nekrosen; in einigen ist im Zentrum eine Zentralvene erkennbar. Im Bereich der Nekrosen Kerntrümmer, pyknotische Kerne, vereinzelt Zellen vom Typus der Epitheloidzellen, spärlich Polymorphkernige, kleine Hämorrhagien. Keine stärkere Verfettung des Protoplasmas der Leberzellen.

Niere: Starke Degeneration des Epithels der gewundenen Harnkanälchen.

4. Hund IV. Gewicht 1400 g, Hgl. 62%. Erhielt 0,6 ccm einer Mischung von Tetrachlorkohlenstoff 10 T. und Ol. chenopodii 1 T. in Gelatinekapsel. Nach 2 Stunden 1 Eßlöffel Ol. ricini. Tot 7 Tage später.

Histologischer Befund: Leber: Kleine, verstreut stehende Nekrosen und Hämorrhagien, vorwiegend im Zentrum der Lobuli. Keine deutliche Verfettung.

Niere: Degeneration des Epithels der gewundenen Harnkanälchen mit fettiger Degeneration.

Zusammenfassung der Befunde: In allen vier Fällen fanden sich charakteristische Veränderungen der Leber und in drei Fällen Degeneration der Nierenepithelien. Bei der Leber betrifft der Zelluntergang, wie sich in Übereinstimmung mit Meyer und Pessôa feststellen ließ, in erster Linie das Zentrum des Acinus. So hochgradig, daß der Tod mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die histologischen Veränderungen bezogen werden kann, waren die Befunde lediglich bei Hund 3 und 4. (Hund 1 totgebissen.)

Bei dem verwandten Tetrachlorkohlenstoff handelte es sich, wie oben bereits erwähnt, um ein nicht besonders gereinigtes Präparat, die Dosen entsprachen annähernd den von Hall als normal angegebenen. Auf das gleichzeitig gegebene Ol. chenopodii können die Veränderungen deshalb nicht bezogen werden, da es sich um ein häufig ausgeprobtes Präparat handelte, die Dosen sehr gering waren und keine klinischen Symptome der Ol.-chenopodii-Vergiftung vorlagen. Es lag nahe, zu untersuchen, ob auch chemisch reiner Tetrachlorkohlenstoff dieselben charakteristischen Veränderungen erzeugen kann, oder ob vielleicht die Verunreinigungen ursächlich in Frage kamen. Um dies zu entscheiden, wurde folgender Versuch ausgeführt:

Ein 1 Jahr alter Hund von 5,5 kg Gewicht erhielt am 27. VIII. 23 3,3 ccm reinen Tetrachlorkohlenstoffes in Gelatinekapsel, mithin 0,6 ccm pro Kilo Körpergewicht. Die gleiche Menge erhielt der Hund am 28., 29., 31. VIII. und am 1. IX. 23. Die verabreichte Menge des Präparates entsprach der höchsten Dosis, die von Meyer und Pessôa bei ihren Versuchen benutzt war. Der Hund zeigte in seinem Verhalten trotz der großen Menge Tetrachlorkohlenstoffes keine Besonderheiten. Er wurde am 3. IX. getötet. Die Organe, mit Ausnahme der Leber, boten makroskopisch keine Veränderungen, die Leber hingegen zeigte an der Oberfläche eine feine bunte Zeichnung, die dem Bild einer Stauungsleber mit Verfettung ähnelte. Die Konsistenz des Organes war jedoch geringer als sie bei Stauung gefunden wird.

Histologisch: Leber: Zentrum der Acini nekrotisch, im Bereich der Nekrosen oft nur noch das Maschenwerk der Kapillaren erhalten. Bei Sudanfärbung mäßig starke Einlagerung von Fetttropfen in die Leberzellen, besonders in der Peripherie der Läppchen.

Niere: Hyperämie, Degeneration des Epithels der gewundenen Harnkanälchen mit geringer Fettablagerung.

Mithin entsprachen die durch chemisch reinen Tetrachlorkohlenstoff, allerdings in sehr hohen Dosen bewirkten histologischen Veränderungen den durch das unreine Präparat hervorgerufenen; diese waren also nicht allein auf die Verunreinigung zu beziehen. Da andererseits und zweifellos mit Recht immer auf die Notwendigkeit eines reinen Präparates hingewiesen wird und nach Hall in erster Linie Schwefelkohlenstoff und Phosgen als Verunreinigungen in Frage kommen, so untersuchten wir die bei Schwefelkohlenvergiftung eintretenden Leberveränderungen.

Versuch: Ein etwa 2 Jahre alter Hund erhielt am 30. VIII. 23 0,5 ccm Schwefelkohlenstoff in Gelatinekapsel, am 8. IX. 23 erneute Gabe von 1,0 ccm Schwefelkohlenstoff ebenfalls in Kapsel. Danach keine Besonderheiten im Verhalten des Tieres. Getötet am 13. IX. 1923.

Organbefund makroskopisch uncharakteristisch. Leber blaßbraun.

Histologischer Befund: Leber: Diffuse parenchymatöse Degeneration. Tropfige Entmischnng des Protoplasmas der Leberzellen bei gleichzeitiger Einlagerung feiner Fetttröpfchen. Starke Blutfüllung der Leberkapillaren.

Niere: Hyperämie. Starke Degeneration und Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

Das pathologisch-anatomische Bild unterscheidet sich in der Leber durch die diffuse Ausbreitung der Degeneration von den zentral gelegenen, herdförmigen Nekrosen bei der Tetrachlorkohlenvergiftung.

Überblickt man sämtliche Fälle, so erhebt sich die Frage, warum in der ersten Versuchsreihe die Hunde nach relativ kleinen Dosen von unreinem Tetrachlorkohlenstoff starben, während der mit reinem Tetrachlorkohlenstoff behandelte Hund trotz sehr großer Dosen keine nachweisbaren Besonderheiten darbot. Dabei waren die Leberveränderungen in der ersten Versuchsreihe charakteristisch für Tetrachlorkohlenstoff, nicht dagegen für Schwefelkohlenstoff, der als Verunreinigung in erster Linie in Frage kommt. Wir müssen gestehen, daß wir die Frage nicht restlos beantworten können. Eine Erklärungsmöglichkeit bietet vielleicht das Alter der Hunde. In der ersten Versuchsreihe handelte es sich um gleichaltrige, junge Tiere. Aus den bis jetzt in der Literatur über Tetrachlorkohlenstoff als Wurmmittel niedergelegten Beobachtungen geht hervor, daß neben Leberschädigungen durch chronischen Alkoholmißbrauch auch das jugendliche Alter bei Versuchstieren (Hunden) zu Leberschädigungen durch das Mittel prädisponiert (Meyer und Pessôa). Es bleibt deshalb für unsere Fälle die Erklärung, daß das jugendliche Alter der vier ersten Versuchshunde sie gegen-

über der schädigenden Wirkung des Medikaments so empfindlich machte, daß der Tod eintrat. Ist aber in unserem Falle der Tod durch eine andersartige, bei der Sektion nicht gefundene Todesursache bewirkt worden — wir können dieses nicht mit Sicherheit ausschließen, da eine vollständige histologische Untersuchung der verschiedenen Organe nicht vorgenommen wurde —, so läßt sich als Schlußergebnis der anatomischen Untersuchung doch so viel sagen, daß unreiner Tetrachlorkohlenstoff auch in therapeutischen Dosen bereits deutliche histologische Leberveränderungen macht. Hinsichtlich der Art und Lokalisation dieser Veränderungen in der Leber der Versuchshunde ergab sich eine Übereinstimmung mit den von Lambert bei menschlichem Sektionsmaterial gemachten Feststellungen.

Chemischer Teil (Keßler).

In dem unreinen Tetrachlorkohlenstoff, nach dessen Anwendung die vier Hunde, wie erwähnt, eingingen, ließ sich Schwefelkohlenstoff nachweisen, nicht hingegen Benzol oder Phosgen. Zeigte uns auch der histologische Befund kein für eine Schwefelkohlenstoffvergiftung typisches Bild, und gelang es uns auch nicht, durch eine noch größere Dosis des letzteren, als in dem unreinen Medikament vorhanden sein konnte, ein Versuchstier zu töten, so ist es doch wohl mit Rücksicht auf die sonstige Giftigkeit des Schwefelkohlenstoffs wichtig, auf seine Anwesenheit zu prüfen. Wie im Vorhergehenden beschrieben, ließen sich histologisch auch nach reinem Tetrachlorkohlenstoff Veränderungen nachweisen. Hierbei ist aber darauf zu achten, daß die verabreichten Mengen weit die therapeutische Dosis überschritten. Können wir nun auch in unserem Falle den Tod der Tiere schwerlich dem im Präparat vorhandenen Schwefelkohlenstoff zuschreiben, und gelang es uns auch andererseits nicht, die Todesursache gänzlich aufzuklären, so ist es doch wohl bei der Tücke, die dieses Präparat aufweist, von Wichtigkeit, sich vor der Anwendung auf möglichst einfache und schnelle Art von der Anwesenheit der am meisten in Frage kommenden Verunreinigungen zu überzeugen. In Frage kommen außer Schwefelkohlenstoff besonders noch Benzol und Phosgen. Ist das Präparat von diesen Stoffen frei, so kann man mit Rücksicht auf seine technische Herstellung wohl mit ziemlicher Sicherheit das Präparat als therapeutisch einwandfrei bezeichnen.

Reaktionen:

1. auf Schwefelkohlenstoff. Man läßt das Präparat mit starker alkoholischer Ammoniaklösung im Überschuß einige Zeit stehen, erhitzt auf dem Wasserbade bis zum Verschwinden des Ammoniakgeruches oder auch bis zur völligen Trockne, gießt in das Gefäß einige Tropfen Wasser und versetzt mit wenig Eisenchloridlösung. Bei Anwesenheit von Schwefelkohlenstoff verursacht die Eisenchloridlösung sofort eine starke Rotfärbung, die beim Schütteln mit Äther in diesen übergeht;

2. auf Benzol. Eine Probe des Tetrachlorkohlenstoffs schüttelt man einige Minuten kräftig mit einer Mischung von drei Teilen starker Schwefelsäure und zwei Teilen starker Salpetersäure (spez. Gewicht 1,40). Etwa vorhandenes Benzol gibt sich bei der Umwandlung in Nitrobenzol durch seinen charakteristischen Geruch nach Bittermandelöl deutlich zu erkennen;

3. auf Phosgen. Ein Stück Filtrierpapier wird mit dem Tetrachlorkohlenstoff gründlich benäßt und die Flüssigkeit möglichst schnell verdunsten gelassen. Etwa auftretender stechender Geruch verrät Phosgen.

Am Schlusse sei noch erwähnt, daß die chemische Fabrik Kahlbaum, Berlin-Adlershof, sich verpflichtet, ein einwandfreies Präparat in den Handel zu bringen. Der uns von genannter Fabrik zur Verfügung gestellte Tetrachlorkohlenstoff entsprach auch nach unseren Feststellungen den gestellten Anforderungen in bezug auf Reinheit.

Literaturverzeichnis:

Fülleborn, F., Über Tetrachlorkohlenstoff als Antihelminthicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 27, S. 280—293.

Lambert, S. M., Carbon Tetrachlorid in the Treatment of Hookworm Disease observation on 50000 cases. Journ. Americ. Med. Assoc., 24. Februar 1923, Bd. 80, Nr. 8, S. 526—528.

Meyer, J. R. u. Pessôa, S. B., A Study on the Toxicity of Carbon Tetrachloride. Americ. Journ. of trop. Med., 1923, Bd. 3, Nr. 3, S. 177.

Besprechungen und Literaturangaben.

Filarien.

Roy, S. K. und Bose, S. C. Filariasis at Puri. Ind. med. Gaz., Aug. 1922, Bd. 57, Nr. 8, S. 281—286.

In Puri (Britisch-Ostindien) ist Filaria bancrofti stark endemisch. Von 571 untersuchten Personen, meist erwachsenen Männern, hatten 27.3% Mf. bancrofti im Blut; klinische, als Filaria-bancrofti-Folgen gedeutete Symptome hatten

von diesen 571 Leuten etwa 28% (13,1% Fieber mit Lymphangitis; 1,7% Filarienabszesse; 11% Elefantiasis [0,5% Elefantiasis der Arme]; 0,3% Orchitis; 0,3% Synovitis; 0,3% Chylurie; 1,05% Hydrozele). Von den an „typischer" Lymphangitis mit Fieber leidenden Leuten hatten nur 22,6% Mikrofilarien im Blut, von den Elefantiasisfällen nur 12,6%; von den 411 anscheinend gesunden Leuten 29%. In den letzten Jahren kamen von „Filarienabszessen" 17 zur Behandlung, von denen nur 6 Mikrofilarien im Blute hatten.

90% der Mücken in Puri sind Culex fatigans, 34% der sezierten Mücken waren mit Filarien infiziert; eine einzige Patientin infizierte mindesten 33,1% der Mücken in ihrem Schlafraum. In der kalten Jahreszeit entwickelten sich die Mikrofilarien in den Mücken kaum, wurden darin wenig beweglich oder starben, ohne voll auszureifen. Die Entwicklungsstadien in der Mücke werden beschrieben; auf den beigefügten Abbildungen ist freilich nicht viel zu erkennen.

Die Mf. bancrofti in Puri zeigt nächtlichen Turnus; im zentrifugierten und hämolysierten Venenblut konnten Mikrofilarien freilich auch am Tage nachgewiesen werden, wenn das gewöhnliche Fingerblut negativ war. Es scheine also, als ob die Mikrofilarien eine Vorliebe für das venöse Blut des großen Kreislaufs hätten, und die Autoren stellen entsprechende Betrachtungen über das Zustandekommen des Turnus an. Während der „Filarienfieber" zeigte eine Anzahl von Fällen eine Abnahme der Mikrofilarienzahlen.

Morphologisch glichen die Mikrofilarien von Puri mehr der Mf. philippinensis als der typischen Mf. bancrofti; außer morphologischen Notizen bringen die Autoren auch Betrachtungen über die Ernährungsweise der Mikrofilarien; bei den im Mückenmagen aus der Scheide getretenen Mikrofilarien sei die Bewegung des „Kopfstachels" [gibt es wirklich einen solchen bei Mikrofilarien? Der Ref.] besonders lebhaft und dessen Tätigkeit unterstütze die Mikrofilarien wohl im „Aufsaugen" von Nahrungsmaterial.

Eine ganze Anzahl von Medikamenten (Antimonpräparate, Novarsenobenzol, Soamin, Chinin, Sublimat, Emetin, Formolin, Eusol, Jod, Thymol usw.) wurden bei intravenöser und subkutaner Anwendung auf ihre Wirksamkeit gegen Mikrofilarien geprüft; Formalin, Jod und starke Antimonlösungen schienen noch am wirksamsten zu sein. Tartarus stibiatus (Sodium Antimony Tartrate) in 2%iger Lösung täglich zu 2—5 ccm eingespritzt, bewirkte in 8 Fällen (wobei im ganzen etwa 40—80 ccm der Lösung injiziert wurden) eine oft recht erhebliche Abnahme der Mikrofilarien, womit freilich noch keine Tötung der Mutterwürmer erwiesen sei. Die Autoren bringen auch eine Tabelle über die bei der Antimonbehandlung beobachteten Nebenerscheinungen.

Bei Elefantiasis und Filarienfieber berichten die Autoren über mit Antimon-Injektionen in den oben angegebenen Dosen bei etwa 50 Fällen erzielte hoffnungsvolle Resultate, besonders in frischen Fällen, in denen die Ödeme zuweilen schon nach Injektion von im ganzen 20 ccm zurückgegangen seien; ebenso würden Lymphangitis und Fieber günstig beeinflußt und die Anfälle schienen seltener zu werden, „wennschon ein dauerndes Aufhören des Fiebers in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erreichen ist". Die Autoren glauben, daß diese günstige Antimonwirkung wohl auf einer Zerstörung der die Lymphgefäße verstopfenden Mikrofilarieneier beruhe. [Antimonpräparate scheinen aber überhaupt ausgesprochen antiphlogistische Wirkung zu haben. Der Ref.] Fülleborn.

Roy, S. K. Further Notes on Filariasis. Ind. Med. Gaz., 1923, Bd. 58, Nr. 2, S. 56—58.

In der aus einem Lymphskrotum beim „Kratzen" sich entleerenden Lymphe wurden im Laufe von 10 Tagen in erheblicher Anzahl alle Entwicklungsstadien von Mikrofilaria bancrofti vom Ei bis zu den in ihrer Eihülle völlig gestreckten Larven (letztere aber im Gegensatz zu der Menge der jüngeren Stadien nur in zwei Exemplaren) gefunden; die Mikrofilarien lebten. Auffällig ist die Angabe, daß die Teilungsstadien der Eier „dunkelbraun" waren; im Innern der sich entwickelnden Mikrofilarien befanden sich verschiebliche, grünliche Kügelchen.

Nach operativer Entfernung des Lymphe abscheidenden Teiles der Skrotalhaut wurden in dem „lymphatischen Gewebe" in Zerfall begriffene („desintegrated") Filarieneier gefunden. In dem chylurischen Urin des Patienten fanden sich auch einige solcher geschädigter Filarieneier; ebenso waren außer zahlreichen lebenden normalen Mikrofilarien einige in Teilung befindliche Eier in den blutig tingierten Gerinnseln des Urins eines anderen Chylurie-Patienten vorhanden, der übrigens vorher eine Tartarus-stibiatus-Kur durchgemacht hatte. Abbildungen sind beigefügt.

Der Autor erwägt, ob die Filarien nicht normal „Eier legten" und ob sich die Mikrofilarien nicht vielleicht erst in der Lymphe streckten [Untersuchungen der reifen Filarienweibchen widerlegen das. Der Ref.]; der Verschluß der Lymphbahnen durch solche Filarieneier mag dann entsprechend der bekannten Mansonschen Hypothese zu Elefantiasis führen. Außerdem bringt die Arbeit klinische Kasuistik. Fülleborn.

Noc, F. Chimothérapie des Filarioses. Action de l'amino-arséno-phénol (132) sur Mikrofilaria bancrofti. Bull. soc. path. exot., 1923, Nr. 2, S. 126—132.

Während Antimon bei einem Patienten augenscheinlich keine Wirkung auf Mikrofilarien bancrofti (nocturna) ausübte, fanden sich nach intramuskulären Einspritzungen von Aminoarsenophenol (Präparat 132 von Pomaret) in den drei beobachteten Fällen nur sehr spärliche, und zwar nur tote, geschrumpfte und granulierte Mikrofilarien im Nachtblut — einmal wurde auch das Tagesblut untersucht ohne etwas zu finden —, so daß das Mittel offenbar Mikrofilarien abtöte. Die Muttertiere würden aber offenbar nicht geschädigt, da nach einem Monat wieder lebende Mikrofilarien auftraten. Die erwachsenen Würmer ließen sich vielleicht im Hinblick auf die mit per os verabreichten Antimonpräparate gegen Guineawürmer erzielten Erfolge besser durch innerlich genommene Arsenpräparate beeinflussen [siehe Tournier, S. 214]. Der Autor glaubt aber, sich auch von den Injektionen mit Aminoarsenophenol Heilerfolge bei Filarienerkrankungen versprechen zu dürfen, da er es dagegen empfiehlt [vgl. hierzu O'Connor, dies. Archiv, 1923, Bd. 27, S. 299]. Fülleborn.

Banerji, R. N. Filariasis and Hämoptysis. Ind. med. Gaz., April 1923, Bd. 58, Nr. 4, S. 165—166.

Eine 52 Jahre alte Frau litt bei bestem Wohlbefinden und ohne Anhalt für Tuberkulose oder andere Lungenerkrankungen zu bieten seit 5 Jahren an gelegentlich plötzlich auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Blutspeien. Das expektorierte Blut enthielt Mikrofilarien, doch waren solche auch sehr reichlich im Nachtblute der Patientin vorhanden. Ob ein Zusammenhang zwischen der Filarieninfektion und dem Blutspeien bestände, sei unaufgeklärt. Fülleborn.

Rose, F. G. Report of the Government Bacteriologist, British Guiana, to the Tropical Diseases Research Fund Committee for the Period January, 1919, to March, 1920. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. of Trop. Dis. and Parasit.), Juni 1921, Bd. 14, Nr. 8, S. 1—15. Ref. Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, Nr. 3, S. 224.

Filaria bancrofti ist in Britisch-Guyana weit verbreitet, besonders in Georgetown und Nachbarschaft; alle Rassen, aber vor allem die Portugiesen, werden ergriffen. Klinische Erscheinungen finden sich mehr bei Frauen als bei Männern, besonders zwischen 21 und 30 Jahren. Die „Filariendrüsen" können varicös oder hart (durch „Fibrose") sein. Aus den akut geschwollenen Lymphdrüsen ließ sich in 90% der Fälle ein Streptokokkus in Reinkultur gewinnen. Bei therapeutischer und prophylaktischer Injektion des aus den abgetöteten Streptokokken gewonnenen Impfstoffes würden die Lymphangitisanfälle seltener und milder, während diese Behandlung bei alten Fällen geringen oder keinen Erfolg habe. [Siehe d. Arch., 1920, S. 120—121.]

Infektion mit Microfilaria bancrofti ändert an und für sich den „Arneth-Index" des Leukozytenbildes nicht. Wenn klinische Erscheinungen, wie Filarienödeme und Elefantiasisanfälle auftreten, ergibt sich aber eine „Linksverschiebung" entsprechend der Schwere und Dauer der Anfälle, was für deren bakterielle Ätiologie spräche. Stärkere „Linksverschiebung" bei Filarienträgern deute auf baldiges Auftreten derartiger Symptome und ließe prophylaktische Vakzinebehandlung angezeigt erscheinen. Eosinophilie mäßigen Grades zeigte sich nur bei Männern, nicht bei Frauen (Zufall?). Relative Zunahme der Polymorphkernigen sei das erste Zeichen einsetzender Anfälle; bei günstigem Verlaufe träte relative Zunahme der Lymphozyten auf. Relative Zunahme der Neutrophilen träte bei allen Fällen von Abszeßbildung ein, zugleich mit oder vor der Höhe des Anfalls, und bliebe bei schweren Fällen noch für einige Tage bestehen.

Infiziert mit Bankrofti waren etwa 7,4% der Culex fatigans; von 237 Stegomyia fasciata ein Exemplar; Cellia argyrotarsis und Mansonia titillans waren frei.

Fülleborn.

Rodriguez Rivero, P. D. Contribución al estudio de la Elefantiasis arábiga en Venezuela. Tercer Congreso Venezolana de Medicina, Valencia 23. bis 28. Juni 1921. Caracas 1921. Tipografia Americana.

Ausführliche Arbeit über die Elefantiasis, ihre Ursachen, die Operationsmethoden usw. Obschon die gewöhnlichen mit Filaria bancrofti in Zusammenhang gebrachten Krankheiten wie Chylurie, Lymphozele und besonders auch Elefantiasis in Venezuela vorkommen, wäre Mf. nocturna doch bisher trotz allem Suchens kaum jemals dort einwandfrei festgestellt worden [bei einem Fall von Chylurie in Porto Cabello ist das kürzlich geschehen. Der Ref.]. Speziell Elefantiasis könne, ebenso wie in Europa, offenbar auch in den Tropen auf anderen Grundlagen als nur infolge einer Filaria bancrofti-Infektion entstehen und vieles spräche für die ausschlaggebende Rolle, welche bakterielle Infektionen dabei spiele. Die Arbeit bringt reiche Kasuistik aus Venezuela und ist mit vielen vorzüglichen Abbildungen ausgestattet.

Fülleborn.

Blacklock, B. The Signs of Filarial Disease. Annals of Tropical medicine and parasitology (1922) Bd. 16, S. 107—117.

Stephens (1921) hatte das Material der bekannten großen Manson-Bahrschen Monographie (1912) über die Bancrofti-Infektion des von ihm be-

suchten Südseegebietes tabellarisch nach dem Gesichtspunkte geordnet, inwieweit das Vorkommen von Mf. bancrofti im Blute mit dem Vorhandensein der als klinische Bancrofti-Manifestationen angesprochenen Krankheiten parallel ginge.

Blacklock prüfte daraufhin in entsprechender Weise 240 seiner Patienten in Sierra Leone. Solche, die andere Mikrofilarien als Bancrofti beherbergten, wurden ausgeschlossen; die Blutuntersuchungen geschahen am Tage, doch seien viele der Leute mit nächtlichen Arbeiten beschäftigt gewesen. „Das trug vielleicht zu dem Erscheinen von Mf. bancrofti in spärlicher Anzahl im Tagesblute bei; die Untersuchung war auf ein gefärbtes Dickes-Tropfen-Präparat pro Fall beschränkt." [Dem Referenten möchte es scheinen, daß unter diesen Umständen eine negative „Mf. nocturna"-Diagnose nicht allzuviel beweisen dürfte.]

Der Autor konnte nach seinem Material nicht dieselben Beziehungen wie Stephens an dem Material von Manson-Bahr zwischen der Anwesenheit von Mf. bancrofti im Blute und den „Filarienkrankheiten" feststellen. Seine Tabellen zeigten vielmehr, „daß viele der sogenannten Zeichen der Filarienkrankheiten nicht mehr Beziehungen zu der Anwesenheit der Mikrofilarien im Blute aufweisen, als etwa Hernien sie aufweisen; einige noch weniger". Fülleborn.

---

1. **Connal, A. Observations on Filaria in Chrysops from West Africa.** Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 18. Febr. 1921, Bd. 14, Nr. 6, S. 108—109.
2. **Connal, A. und Connal, S. L. M. A Preliminary Note on the Development of Loa loa (Guyot) in Chrysops silacea (Austen).** Ibid., 20. Okt., Bd. 15, Nr. 4, S. 131—134.

Ref. Trop. Dis. Bull. 1922, Bd. 19, Nr. 3, S. 225. 1. In Sapele (Süd-Nigerien), wo Loa endemisch ist, sind die Chrysops-Fliegen zu 0,9% natürlich mit Filarien infiziert; am stärksten war die Infektion in den feuchtesten Monaten, d. h. vom Mai bis Juli. Von den 2006 untersuchten C. silacea waren 16, von den 249 C. dimidiata 6 Exemplare infiziert; die Infektion dieser Fliegen war stets sehr stark und in einer Fliege fanden sich sogar 427 Würmer.

2. Fütterungsversuche" mit Chrysops-Fliegen zeigten, daß innerhalb 24 Stunden die meisten der aufgezogenenen Mf. loa sich bereits in der Abdominalkulatur der Fliegen festgesetzt haben; andere fanden sich in Kopf und Thorax. Sind sie nach 10—12 Tagen herangereift, so wandern sie nach dem Kopf und sammeln sich an der Wurzel des Stechrüssels und in dem Labium an, um beim Stich aus der Labelle auszutreten. Von 225 „Kontrollen" waren 3,5% natürlich infiziert. Fülleborn.

Tournier, E. Le traitement du Ver de Guinée par les sels d'antimoine. Bull. Soc. Path. exot., 1922, T. 15, Nr. 9, S. 809—815.

Die mehrfach empfohlenen Einspritzungen von Sublimat, Chloroform und anderen Chemikalien zur Erleichterung der Extraktion des Guineawurmes wären in ihrer Wirkung so unsicher, daß erfahrene Praktiker die alte Eingeborenenmethode, die Würmer ohne Vorbehandlung „herauszuwickeln", trotz ihrer Schattenseiten vorzögen; der Autor hat mit solchen Injektionen allerdings zuweilen einige Erfolge gehabt, doch sei diese Methode unbrauchbar und selbst gefährlich, wenn es sich gleichzeitig um eine größere Anzahl von Guineawürmern handele. Brechweinstein intramuskulär gab dem Autor in Togo zwar einen guten Er-

folg, war aber allzu schmerzhaft. Intravenöse Injektionen (2 ccm einer 3%igen Lösung oder 2,5 ccm einer 2%igen) hatten zwar zuweilen schnelle günstige Ergebnisse, doch war die Wirkung in anderen Fällen weniger ausgesprochen; zudem sei die intravenöse Verabreichung unbequem und nicht ganz gefahrlos, so daß der Verf. mit innerlicher Verabreichung von Antimonpräparaten Versuche anstellte.

Tartarus stibiatus erwies sich auch per os verabreicht als wirksam, doch läge die therapeutische Gabe — 0,04 bis 0,06 cg [offenbar 4 bis 6 Zentigramm] jeden zweiten Tag — allzunahe der Grenze, bei der Erbrechen erfolge.

„Kermès"[1]), der die Patienten nicht belästige und ungefährlich sei, wirke bei Kindern in Gaben von 0,15 bis 0,20 cg [offenbar 15 bis 20 Zentigramm], bei Erwachsenen bis 0,4 pro Tag, mindestens so gut wie Brechweinstein, indem er die Extraktion der Würmer erheblich erleichtere und in gewissen, besonders günstigen Fällen auch die „Ausstoßung" der Würmer bewirken könne; sicher werde die Behandlungszeit durch diese Medikation verkürzt und septische Komplikationen verhindert oder günstig beeinflußt; die Funktionsfähigkeit der Patienten bessere sich dabei schnell. Fülleborn.

Richards, W. G. Note on Dracunculus medinensis (Guinea worm). Parasitology, Dezember 1922, Bd. 14, Nr. 3/4, S. 307.

Wenn nach indischer Eingeborenenmethode für einen, besser für zwei Tage außer Wasser absolut nichts weiter wie „roher indischer Zucker" genossen wird — einige Patienten brachten es bis auf 1 Pfund Zucker und mehr pro Tag, wodurch unstillbarer Durst entsteht —, so wird die Herauswicklung der Guineawürmer ungemein erleichtert und sie gelang dann regelmäßig in wenigen Tagen statt sonst erst im Verlauf von Wochen, ganz abgesehen von der Gefahr des Abreißens, wodurch stets schwere Eiterungen entstanden. Auch die bekannte Eingeborenenmethode, Wasser auf das Drakunkulusgeschwür tropfen zu lassen, führte bei dieser Zuckerdiät schneller zum Ziel; ebenso wird die operative Entfernung von Wurmfragmenten durch Zuckerdiät erleichtert, da dadurch eine Lockerung des Gewebes um den Wurm herum stattfindet. Wenn Wurmfragmente vom vorigen Jahre her im Körper zurückgeblieben waren, so wurden diese in der „Guineawurm-Saison" wieder lebhaft und gaben zu erneuten Beschwerden Veranlassung. Am Skrotum und in den Bauchdecken lagen die Würmer zusammengeknäult, so daß sie operativ leicht entfernt werden konnten. Fülleborn.

Verschiedene Nematoden.

Bhaskar, K. S. The Diagnosis of Hookworm Infektion. Ind. J. Med. Res., 1923, Bd. 10, S. 665.

Angabe einer neuen spezifisch schwereren Flüssigkeit zur Erleichterung der Diagnose der Ankylostomiasis: $^1/_2$ ccm Stuhl in 20 ccm H_2O suspendiert, durch Gaze filtriert, Stehenlassen 30 Minuten, Abhebern der Flüssigkeit und Zufügen eines Gemisches von (Glycerin, Magn. sulf. aa, + 5% „Gum. acacia").

---

[1]) Mit „Kermès" ist offenbar „der mineralische Kermes" der alten Pharmazie, d. h. Stibium sulfuratum rubrum, ein Gemisch von Sb_2S_3 und Sb_4O_6 gemeint.

Hierauf gut mischen, 2 Minuten stehen lassen. Die Untersuchung der obersten Schicht ermöglicht rasche und zuverlässige Resultate.

Kirschner (Bandoeng, Java).

Mhaskar, K. S. A note on the correlation between humidity and the intensity of Hookworm infection in Southern-India. Ind. J. Med. Res., 1923, Bd. 10, S. 821.

Vergleichende Untersuchungen bezüglich der Stärke der Infektion in den einzelnen Monaten der letzten 5 Jahre ergaben, daß die Intensität der Infektion, gemessen an der Zahl der gefundenen Ankylostomen, mit dem Feuchtigkeitsmaximum zusammenfällt. Kirschner (Bandoeng, Java).

The International Health Board. The Rockefeller Foundation. Distribution and Control of hookworm disease in India. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 295.

In dieser (anonymen) Arbeit wird eine Übersicht gegeben über die bisherige Literatur auf dem Gebiete der Minenwurmkrankheit und -bekämpfung in British Indien. Die Übersicht ist sehr objektiv gehalten; Wertschätzung der gegebenen Daten findet fast nicht statt. Brug (Weltevreden).

Blacklock, B. & Adler, S. The Pathological Effects produced by Strongyloides in a Chimpanzee. Annals of trop. med. and parasitol. (1922) Bd. 16, Nr. 3, S. 283.

Ein in der Gefangenschaft plötzlich gestorbener Schimpanse zeigte zahlreiche durch Strongyloides-Filariforme verursachte Lungenblutungen; ebensolche Larven wurden auch in Bronchien, Trachea, Herzblut, Leber und Milz gefunden. In dem stark mit Geschlechtstieren und deren Brut infizierten Jejunum fand sich eine tumorartige, in 5 Zoll Länge die ganze Zirkumferenz des Darmes einnehmende Verdickung der Darmmuskulatur, die der Autor auf die Strongyloidesinfektion zu beziehen geneigt ist; die erwachsenen Strongyloides fanden sich in allen Gewebsschichten des Darmes bis zur zirkulären Muskelschicht.

Fülleborn.

Fornara, P. Un caso de ematuria da strongiloide intestinale. Policlinico, Sez. Prat., 15. Januar 1923, Bd. 30, Nr. 3, S. 75—80. Ref. Trop. Diss. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 229.

Eine bisher gesunde, 49 Jahre alte Frau hatte plötzlich Nierenkolik und entleerte mit blutigem Urin zahlreiche filariforme Larven von Strongyloides stercoralis; Rhabditislarven fanden sich im Kote, aber erst nach 19 Tagen, nicht vorher. Der Autor nimmt an, daß diese filariformen Larven des Urins nach Passieren der Lungenzirkulation ins linke Herz und dann via Aorta usw. auf dem Blutwege zur Niere gelangt seien, d. h. auf dem Wege, den Fülleborn für Strongyloides experimentell bei Tieren nachweisen konnte. Fülleborn.

Hemsen. Anguillula intestinalis als Ursache einer schweren sekundären bzw. perniziösen Anämie. Deutsche med. Wochenschr., 19. Januar 1923, Jg. 49, Nr. 3, S. 83—85.

Bisher hätte Anguillula [Strongyloides stercoralis] als ein harmloser Parasit gegolten; auch Bruns habe ihn bei mehr als 1000 deutschen Bergleuten nur als Nebenbefund, ohne manifestes Krankheitsbild gefunden. Verf. beschreibt dagegen

2 Fälle von starker Strongyloidesinfektion bei gleichzeitiger schwerer, in einem Falle sogar tödlich endender Anämie, die er auf den Parasiten zurückführt.

In dem tödlich verlaufenen Falle waren zum Schluß nur 17% Hämoglobin vorhanden, Eosinophilie 4,3%; in dem anderen betrug das Hämoglobin etwa die Hälfte des normalen, die Eosinophilie aber 34,6—82,6%; ausführliche Tabellen über den Blutbefund sind beigefügt. Der Autor will diese Anämie auf die „durch den Darmparasiten fortlaufend unterhaltenen Blutungen aus der Darmschleimhaut" zurückführen [das Auftreten solcher Blutungen wäre für Strongyloides freilich etwas Neues. Der Ref.]. In dem tödlich verlaufenden Falle hätte der Stuhl „positive Blutprobe" ergeben; in dem zweiten Falle bestanden zeitweise Durchfälle — von solchen ist in dem tödlich endenden Falle nicht die Rede — und der Stuhl enthielt häufig (nach einer der Tabellen für 6 Wochen täglich) frische Blutbeimengungen, bei stark entzündeter, aber nicht ulzerisierter Rektal-Schleimhaut [Strongyloides parasitiert in den obersten Dünndarmabschnitten, nicht im Dickdarm! Der Ref.].

Interessant ist das Versagen der sehr heroischen Abtreibungsversuche im Fall 2. „Es war ohne Erfolg: Oleum chenopodii bis zu 3mal 20 Tropfen und Thymol per os und durch die Duodenalsonde 5—10 g bis zu 6mal täglich, beide in wiederholten Kuren; Thymol-Palmitinester (Ellinger) 3mal, später 4mal täglich 10 g per os und durch die Duodenalsonde, die in einer Kur 5 Tage lang liegen blieb; Extr. Filicis maris 10 g, mehrere Versuche; Gelonida Alumin. subacetic.; 1%ige Yatrenlösung 100,0 ccm mittels Duodenalsonde; Tartarus stibiatus 1%ige Lösung, 2mal 10 ccm intravenös." Der Autor meint, „die Bekämpfung muß demnach vorderhand ihr Augenmerk auf die Feststellung und Isolierung des Anguillulaträgers richten". Fülleborn.

Roy, S. K. Strongyloidosis. Ind. med. Gaz., April 1923, Bd. 58, Nr. 4, S. 155 bis 158. Mit Abb.

Strongyloides stercoralis wurde bei 300 Kotuntersuchungen im Puri-Gefängnis und Sardar-Hospital (Britisch-Ostindien) in 49 Fällen (16,3%) festgestellt. Einige Male wurden auch Strongyloideseier neben Larven im Kot gefunden, auch wenn dieser nicht diarrhoisch war. Das Ei von Strongyloides ist nach den Angaben des Autors nicht so regelmäßig segmentiert wie das von Ankylostomum, und sein Inhalt sähe sehr viel gröber (much more coarse) bei unregelmäßiger Außenkontur aus; auch sei das Ei kleiner (etwa 50 : 30 μ) als das Ankylostomenei, von dem es manchmal überhaupt nicht zu unterscheiden sei. Die Entwicklung von Strongyloides wird beschrieben (die beigefügten Abbildungen sind freilich sehr primitiv).

In geringer Anzahl verursache Strongyloides nur eine Neigung zu leichter Diarrhoe mit 2—3 Stühlen pro Tag, ohne daß sich die Patienten dadurch angegriffen fühlten, trotzdem hätten sie nur 40—60% Hämoglobin, und obschon sie sonst gesund und selbst „fett" aussähen, wäre ihr Körpergewicht doch um 5—30 Pfund unter dem für ihre Größe normalen. Eine Tabelle bringt die Ergebnisse der Blutuntersuchung einiger Fälle; die Eosinophilie ist danach erhöht.

Thymol und Beta-Naphthol, auch CCl_4 hatten keinen Erfolg. Sublimierter Schwefel 10—15 grain (etwa 0,65—1 g) zweimal täglich bis zur Gesamtmenge von 250 grain (etwa 15 g) war nur während der Verabreichungszeit selbst von Nutzen. Fülleborn.

Robert, Léop. La Gnathostomose humaine. Oedème ambulant siamois dû à Gnathostomum spinigerum (R. Owen, 1836). Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, Nr. 9, S. 854—860.

Der Autor berichtet über drei bei siamesischen Patienten beobachtete Fälle von Gnathostomum spinigerum, einen kleinen, bisher nur selten und fast ausschließlich in Siam bei Menschen festgestellten, anscheinend nur in ihn „verirrten" Fadenwurm[1]).

Im ersten Falle wurde der Parasit nach einen Tag lang anhaltendem, zu heftigem Husten führendem Reiz der hinteren Pharynxwand ausgehustet.

Im zweiten Fall entstand ein mehr oder weniger schmerzhaftes, manchmal wochenlang anhaltendes und dann an anderen Körperstellen sich wiederholendes zirkumskriptes, elastisches, nicht entzündliches Hautödem, das auf das Wandern eines Parasiten deutete, bis dann der dünne Wurm nach etlichen Monaten endlich aus einer haselnußgroßen Hautschwellung durch eine „Schweißdrüsenmündung" austrat, dabei eine kleine Hauthämorrhagie hinterlassend. Die Patientin hatte eine Eosinophilie von 11%; Stuhluntersuchung [um andere Helminthen als Ursache dafür auszuschließen] konnte leider nicht stattfinden.

Im dritten Falle bestand anfangs für einige Tage Hämaturie, dann Blutbrechen und darauf eine Zeitlang gewöhnliches Erbrechen ohne aufgeklärte Ursache bei sonstigem Wohlbefinden (Symptome, die, wie der Autor meint, mit dem wandernden Parasiten zusammenhängen könnten), bis der Wurm auch in diesem Falle, ähnlich wie im vorigen, aus einer nußgroßen Hautschwellung, die sich unter leichten Fiebererscheinungen gebildet hatte, zutage trat. Die angewandte starke Chinintherapie hat nach Ansicht des Autors das Austreten des Wurmes vielleicht begünstigt; gegen die durch die Schwellungen verursachten Beschwerden schien übrigens eine Salbe mit Menthol und Chloral zu helfen.

Ähnliche vorübergehende oder auch eine Zeitlang wandernde Ödeme seien in Siam überhaupt recht häufig. An den Ödemstellen beständen Schmerzen mit Ausstrahlungen, bisweilen seien Jucken, Fieber, nervöse Symptome und Herzklopfen vorhanden. Wennschon der Parasit Neigung habe, von selbst den Körper zu verlassen — bei einer Siamesin soll er z. B. am Zungenrande ausgetreten sein —, würde das Austreten des Wurmes doch offenbar meist nicht von dem Patienten bemerkt; vielleicht würde er auch im Körper resorbiert. Manchmal sollen 5—6 Würmer nacheinander austreten. Auffällig sei die Häufigkeit bei Frauen, während der Parasit bei Kindern zu fehlen scheine und bei Männern sehr selten sei; vielleicht hänge das mit dem von den siamesischen Frauen geübten „Schweineschlachten" zusammen. Fülleborn.

Asada, J. Studien über die Wanderung von Askaris im Tierkörper, insbesondere nach oraler Infektion. Iji Shinshi, Tokio 1921, Nr. 2111—12. (Orig. japan.)

Verf. fand nach oraler Infektion mit Askaris bei Meerschweinchen und Mäusen Askarislarven in Blutgefäßen des unteren Ileums und des Zökums sowie des Mesenteriums (Nachweis in Schnittpräparaten). Ein Teil der Larven geht demnach durch die Pfortaderwurzeln zur Leber und von dort ins Herz. —

---

[1]) Der normale Wirt mag das Schwein oder ein anderes Tier sein. Die Größe des Wurmes beträgt nach früheren Befunden etwa 1 cm, die Dicke $^1/_2$ bis 1 mm. Der Autor gibt keine Maße an.

Gleichzeitig fanden sich Larven 2—20 Stunden nach der Fütterung in der freien Bauchhöhle. Nach der Ansicht des Verf. ist der Hauptweg der Larven der, daß sie sich durch die Darmwand in die freie Bauchhöhle einbohren, von dort in die Leber eindringen, um alsdann auf dem Blutweg via V. cava inf. — Herz in die Lunge zu gelangen. In der Pleurahöhle fanden sich Larven stets nur gleichzeitig oder später als ihr Nachweis in den Lungen gelang, was gegen den Durchtritt durch das Zwerchfell und Eindringen in die Lunge von der Pleuraoberfläche aus spricht. Nagano-Höppli.

Trematoden.

Soto, Jaquin. Primo caso de distomatosis encontrado en El Salvador. La Clinica, San Salvador 1922, Bd. 1, H. 6, Nr. 5, 6, 7.

Bei der Sektion eines ermordeten Chinesen fanden sich in der Leber in großer Menge Würmer, die als Clonorchis sinensis erkannt wurden. Die Infektion ist jedenfalls noch in China erfolgt. Besprechung der morphologischen Besonderheiten des Wurmes und der pathologischen Veränderungen der Leber. E. Nauck (Hamburg).

Suzuki, S. Effects of certain physical and chemical influences upon the eggs of Fasciolopsis busci. Taiwan Jgakkai Zasshi, November 1922, Nr. 225 (Zusammenfassung englisch).

Der Autor untersuchte in Formosa die Widerstandsfähigkeit der Eier von Fasciolopsis busci. Die unreifen Eier sind empfindlicher als reife, besonders gegen verschiedone Desinfizienzien und menschlichen Urin. Optimaltemperatur für die Eierentwicklung in Formosa sind 25—37° C; unter 20° C findet keine Entwicklung unreifer Eier statt, während die reifen oder fast reifen selbst bei 3—5° C ausschlüpfen bzw. sich weiter entwickeln; konstante Temperatur bis 37° schadet der Entwicklung aber nichts. Die Sauerstoffansprüche der Eier sind offenbar gering. Fülleborn.

Mute, M. Examination of Domestic and Wild Animals in the Districts where Clonorchiasis prevails. Tokyo Iji Shinshi, 31. Juli 1920, Nr. 2188, S. 1443—1452. Ref. Trop. Dis. Bull.. 1922, Bd. 19, Nr. 3, S. 220.

In den Clonorchis-Distrikten Japans wurden alle untersuchten Katzen und Hunde und 50% der Ratten mit dem Parasiten infiziert gefunden. Katzen und Hunde beherbergten außer anderen Parasiten auch Metagonimus, Heterophyes und Echinochasmus. Alte Hunde und Katzen schienen durch Überstehen der Clonorchis-Infektion dagegen immun zu werden. Fülleborn.

Mute, M. On the Duration of Life of Clonorchis sinensis infecting the Animal Body. Japan Med. World, Tokyo, 15. August 1922, Bd. 2, Nr. 8, S. 224—226. Ref. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 211.

Untersuchungen an Hunden zeigten, daß Clonorchis sinensis nach $2^1/_2$ Jahren meist zu degenerieren beginne. Die Würmer werden klein, dünn und atrophisch, und ihre innere Organisation wird undeutlich sichtbar. Die Eier können dann im Kote fehlen, auch wenn über 100 solcher Würmer noch in der Leber stecken. Fülleborn.

Teide, G. On the Blood Feature in a Case having Infection from Opistherchis sinensis. Okayama Zasshi, Mai 1921, Nr. 376. Ref. in Japan Med World, Tokyo, 15. Sept. 1921, Bd. 1, Nr. 5, S. 25—26. Ref. aus Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 212.

Bei 38 Clonorchis-sinensis-Trägern zeigte das Blut selten Veränderungen. Anämie war nicht häufig und niemals schwer, Leukozytose fehlte, und Eosinophilie bestand nur in 24,3% der Fälle. Injektion von Wurmemulsionen machte bei Kaninchen ebensowenig pathologische Veränderungen wie die mit alkoholischen Extrakten aus dem Urin der Wurmträger. Fülleborn.

Cestoden.

Riley, William A. & Shannon, W. R. The Rat Tapeworm Hymenolepis diminuta in Man. Journ. of Parasitol., März 1922, Bd. 8, Nr. 7, S. 109—117.

Zusammenfassung des über Verbreitung und Übertragung von Hymenolepis diminuta Bekannten nebst neuen Beobachtungen. Hymenolepis diminuta sei der gewöhnlichste der Rattenbandwürmer; im hohen Prozentsatz wurde er bei Ratten in Nordamerika, Italien, Algier und Frankreich gefunden; in Minneapolis und in St. Paul (U. S. A.) fanden ihn die Autoren bei 14% der untersuchten Ratten.

Die Übertragung der Cystocercoide durch Mehlmotten, Flohlarven und andere Zwischenwirte wird besprochen: „Mehlwürmer", d. h. die Larven des Mehlkäfers Tenebrio molitor, ließen sich in den Experimenten der Autoren aber nicht infizieren[1]), ebenso wie dies Joyeux nur mit den Imagines gelang. Dr. Nickerson konnte auch junge Myriapoden (Fontaria virginica und Julus sp.) mit Hymenolepiseiern infizieren.

Die Ausreifung des Bandwurmes nach Verschlucken der mit Cystocercoiden infizierten Insekten dauerte in der Ratte nach Nicoll und Minchin weniger als 3 Wochen; bei der Selbstinfektion von Calandruccio 15 Tage.

Während Ransom 1904 nur 12 Fälle von Hymenolepis diminuta-Infektion des Menschen zusammentragen konnte, sind es jetzt einschließlich eines von den Autoren neu beschriebenen und sieben weiteren in einem Anhange ihrer Arbeit erwähnten Fällen im ganzen 61 Fälle[2]). Kinder — der Fall der Autoren betraf das jüngste, ein nur 9 Monate altes Kind — und Erwachsene werden befallen. (Bei dem auch durch Flöhe, meist durch solche von Hunden und Katzen, übertragenen Dipylidium caninum, von dem 76 Fälle beim Menschen bekannt sind, entfielen davon 30,26% auf Kinder unter 6 Monaten, 65% auf solche unter 3 Jahren.) Die bisher vom Menschen beschriebenen Fälle verteilen sich folgendermaßen: Brasilien 19 Fälle; Vereinigte Staaten von Nord-Amerika 16; Indien 8; Italien 7; Nicaragua 3; je einer aus Argentinien, Belgien, Cuba, Britisch-Ostafrika [Mombassa], Grenada, Japan, Martinique und von den Philippinen. Es sei aber sehr wahrscheinlich, daß oft Eier von H. diminuta für solche von H. nana gehalten seien und daß tatsächlich das Vorkommen von H. diminuta beim Menschen ein erhebliches größeres sei als bisher angenommen. Fülleborn.

---

[1]) Dieselbe Erfahrung machte Ref., siehe dieses Archiv, 1922, S. 201.

[2]) Dazu käme der Fall von Fülleborn aus Deutsch-Ostafrika (dieses Archiv, 1922, S. 193—202), und endlich wurden jüngst aus Australien drei als Hymenolepis diminuta angesprochene Fälle veröffentlicht (Burnell, Med. Journ. Australia, 4. März 1922).

X

AUG 7 1924

Medical Li...

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 6

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

CHINOSOLFABRIK A.G.
HAMBURG
Wissenschaftliche Abteilung, Marburg a. d. Lahn

CHINOSOL

starkes wasserlösliches
Antiseptikum und Desinfiziens
in Pulver- und Tablettenform

Besondere Vorzüge:
wasserlöslich,
starke antibakterielle Wirkung,
konstante Zusammensetzung,
ungiftig
sparsam im Gebrauch.

Spezialliteratur und Prospekte stehen kostenlos zur Verfügung ab Marburg a. d. Lahn

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das I. und II. Vierteljahr 1924 je Gm. 5.50.

Ausgegeben im Juli 1924.

Orexin

(Phenyldihydrochinazolintannat)

Echtes Stomachikum. Bewährtes Antemetikum.

Geschmacklos, von zuverlässiger Wirkung bei Appetitlosigkeit, Atonie des Magens, Hyperemesis gravidarum und Erbrechen nach Chloroformnarkosen, sowie Übelkeit bei Eisenbahn- und Seefahrten.

Beseitigt Aufstoßen und sonstige Beschwerden nach starken Mahlzeiten.

Besonders empfohlen für die Kinderpraxis.

Originalpackungen:
Orexin-Tabletten zu 0,25 g Nr. X
Orexin-Schokolade-Tabletten zu 0,25 g Nr. XX

Ausführliche Literatur durch:

KALLE & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Thierfelder, M. U. & Thierfelder-Thillot, M. Studien über das venerische Granulom. (Mit 1 Tafel, 3 Abb.) 221

Mehemmed, Kadri. Ein Fall von Mischinfektion mit drei Arten der Malariaparasiten 236

Binger, A. Über die heutigen Methoden der Vernichtung der Insekten in Wohnungen, Schiffen und Eisenbahnen 237

Cordes, Wilhelm & Nauck, Ernst Georg. Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus 248

Martini, E. Über jugoslavische Anophelen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der misanthropen Rassen 254

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Entomologie.

Beyer, Georg, E. A new species of Anopheles in Louisiana. Anopheles atropos D. & K. 265

Peryassu, Antonio. Uma nova especie de mosquito do Brasil 265

(Fortsetzung des Inhalts auf Seite V.)

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 6

Studien über das venerische Granulom.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. **M. U. Thierfelder** und Dr. **M. Thierfelder-Thillot.**

(Mit einer Tafel, 3 Abbildungen.)

Als ich (Dr. M. U. Th.) vor 9 Monaten den Auftrag der Niederländisch Indischen Regierung bekam, zur Bestreitung der Geschlechtskrankheiten nach Neuguinea zu gehen, hatte ich nicht die Möglichkeit, mich vorher mit der einschlägigen Literatur bekannt zu machen.

Wir haben daher unsere Arbeit durch Literaturkenntnis ungetrübt beginnen müssen und setzen das unseren Ausführungen voraus, einerseits um uns vor Angriffen wegen Nichtbeachtens dieser oder jener Literaturstelle zu schützen, andrerseits weil wir glauben, daß unsere Resultate an Wert gewinnen, gerade weil sie ohne Kenntnis des bereits Gefundenen erreicht wurden.

Vor zwei Monaten haben wir nun einige der wichtigsten Literaturangaben erhalten, — leider nicht alle, das ist bei einem so entlegenen Erdenwinkel kaum möglich —, und zu unserer Freude gefunden, daß unsere Resultate bestätigen können, was Berufenere bereits vor uns feststellten.

Zu unserm Bedauern haben wir die Arbeit von De Beaurepaire Aragão und Vianna nur in dem für diesen Zweck unzureichenden Referat im Arch. f. Sch. u. Tr. gelesen. Ebenso standen uns die Arbeiten von Cumming und Giblin nicht zur Verfügung. Wir werden uns bemühen, in der späteren ausführlichen Darstellung des Gesamtmaterials alle Literatur eingehender zu berücksichtigen.

Zu einer vorläufigen Mitteilung unsrer Resultate haben wir uns entschlossen, weil nach Angaben einiger Autoren, z. B. Flu und Plehn, das Granulom nicht nur in Neuguinea, sondern sogar überall in den Tropen vorkommt. Da scheint es uns Pflicht, alles mitzuteilen, was zur genauen schleunigen Erkennung und Heilung dieser für das Individuum so furchtbaren Seuche beitragen kann.

Durch die weitgehende Unterstützung der lokalen Behörden war es möglich, während der Monate Januar bis August 1923 weite Strecken des niederländisch-indischen Neuguinea zu durchreisen und die verstreut wohnende Bevölkerung durchzuuntersuchen. Dementsprechend stützen sich unsre Untersuchungen auf über 1000 Fälle und zwar 483 in Merauke, 333 in Okaba und 212 in Toerai, aus den verschiedenen Distrikten nach diesen Plätzen zusammengezogen.

Sämtliche Untersuchungen und Beobachtungen wurden von uns gemeinschaftlich mit gegenseitiger Kontrolle ausgeführt.

Um nicht nur den einzelnen Kranken zu heilen, sondern die hier endemisch herrschende Volksseuche wirksam und ursächlich bestreiten und gegen andere Krankheiten abgrenzen zu können, schien es uns das wichtigste, die Quelle der Erkrankung, den Erreger, mit Sicherheit zu erkennen. Es wurden deswegen von jedem granulomverdächtigen Fall Ausstriche angefertigt, die nach den verschiedensten Methoden fixiert und gefärbt wurden. Bei jedem Präparat wurde der Befund, auch der der Mischinfektion, genau notiert, so daß sich bald herausstellen mußte, was zufällige Beimischung und was ständiger Bestand war.

Es fiel nun zuerst die Häufigkeit großer mononukleärer Zellen auf und in ihnen Einschlußkörperchen, die denen bei Trachom gefundenen ähneln und mit großer Regelmäßigkeit festzustellen waren. Bald aber wurden wir aufmerksam auf große, helle Kugeln in den mononukleären Zellen. Diese Kugeln (Zooglöakugeln) schienen zusammengesetzt zu sein aus kapseltragenden, kokkenartigen Gebilden. Bei wachsender Übung und richtiger Entnahme, Fixierung und Färbung konnten diese immer sicherer und regelmäßiger festgestellt werden. Während sie in den 483 Fällen in Merauke wegen der Unsicherheit aller Beginnsarbeit noch nicht immer gefunden wurden, sind sie in den 333 Fällen in Okaba sowie in den 212 Fällen in Toerai fast ausnahmslos angetroffen.

Die Mikroorganismen haben etwa die Größe von Pneumokokken. Genaue Maße sind schwer anzugeben, da sie sehr polymorph sind. Es gibt sehr kleine und sehr große in derselben Zooglöakugel. Das einzelne Mikrob erscheint kreisrund. Neben vielen einzeln liegenden finden sich zahlreiche zu zweien liegend, entweder getrennt in derselben Kapsel, oder noch zusammenhängend. Es entstehen dann Hantelformen, die sehr häufig sind. Liegen beide noch dichter beieinander, so erscheint das Gebilde länglich oval mit Polfärbung. Es ist also die Entscheidung, ob man es hier mit einem Kokkus

(Siebert, Martini) oder einem Stäbchen (Flu) zu tun hat, außerordentlich schwierig.

Im frischen ungefärbten Präparat (hängendem Tropfen von Reinkultur) legen sie sich ebenfalls gern zu Zooglöakugeln zusammen. Sie erscheinen hier besonders in Kokkengestalt. Die leuchtende Kapsel ist sehr schön zu sehen. Wo sie dicht zusammenliegen, ist im allgemeinen eine bestimmte Anordnung zu zweien oder zu Ketten nicht zu erkennen. An den Rändern der Häufchen liegen sie ebensooft einzeln wie zu zweien, selten zu dreien, niemals in ausgesprochenen Ketten. Sie zeigen eine starke mollekulare Beweglichkeit, aber keine Lokomotion, sind also sogenannt unbeweglich.

Bei der Gramfärbung werden sie entfärbt (gramnegativ)

Nach vielen Bildern, namentlich aus der Reinkultur im hängenden Tropfen, neigen wir mehr zu der Ansicht, daß es sich um einen Kokkus handelt und daß die bazillenartigen Gebilde beginnende Teilungsformen sind. Es ist allerdings nicht zu leugnen, daß man auch in Reinkulturen Individuen antrifft, die ausgesprochene Stäbchengestalt zu haben scheinen.

Überhaupt ist, wie gesagt, dieses Mikrob außerordentlich polymorph. Man findet häufig eine große und eine kleine Kugel in einer Kapsel, oder die kleine wie einen Auswuchs an der größeren. So entstehen häufig kommaartige Gebilde. Es kommen auch drei Kugeln in einer Kapsel vor. Liegen dann z. B. zwei große noch fest aneinander und eine kleine abseits daneben, so bekommt man Bilder, die stark an Kritidienstadien der Flagellaten erinnern können (Donovan, Carter). Diese Bilder werden noch vielgestaltiger durch die verschiedene Aufnahme der Farbe. Einzelne Individuen färben sich stärker als andere. Im allgemeinen kann man beobachten, daß die kleinsten sich am stärksten färben, während große Individuen meist heller aussehen.

Nach Fixierung in Sublimatalkohol mit nachfolgender Jodierung und Giemsafärbung färben sie sich etwas mehr violett als Gonokokken. Bei großen Individuen glaubt man manchmal eine intensiver gefärbte Innenzone zu sehen. Es ist aber möglich, daß in diesen Fällen ein kleines Individuum auf oder unter einem großen liegt.

In Ausstrichen aus Gewebe und in Gewebsschnitten ist sowohl mit Giemsafärbung wie mit Karbolthionin die Kapsel als Aufhellung im Protoplasma der Wirtszelle deutlich zu sehen, mit letzter Färbung im allgemeinen besser.

Sehr schöne Bilder der großen Kapsel erhält man mit Säurefuchsinfärbung an Ausstrichen von Kulturmaterial, das mit Eiweißglyzerin versetzt wurde.

Typisch ist das Zusammenliegen in Zooglöakugeln, die sich meist scharf gegen das übrige Zellplasma abheben. Sie sind in Ausstrichen und Schnittpräparaten sofort in die Augen fallend.

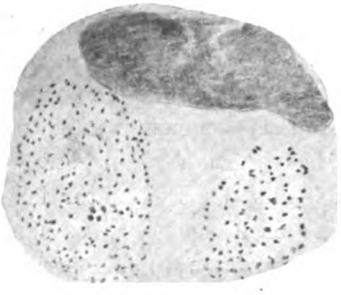


Fig. 1. Ausstrich.

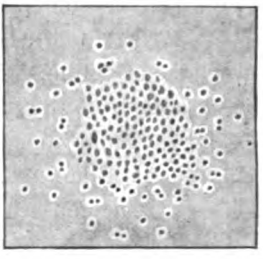


Fig. 2. Kultur (hängender Tropfen).

Fig. 3. Gewebsschnitt.

Wegen der großen hellen Kapsel liegen die einzelnen Kokken sehr weit auseinander. Man sieht also in einer auffallend hellen Zone, die meist mehr oder weniger kreisförmig ist, die Kokken gut voneinander getrennt und nicht in dichten Haufen, wie Staphylo- oder Gonokokken.

Man findet diese Zooglöakugeln sowohl wie die einzelnen Mikroben fast ausschließlich in den großen mononukleären Zellen, sehr selten in den Leukozyten, manchmal frei. Vielleicht hängt

damit die geringe lokale Widerstandskraft des Gewebes gegen diese Krankheit zusammen, daß der Erreger nicht von den Leukozyten aufgenommen und vernichtet wird.

Die Mikroben lassen sich ziemlich leicht auf gewöhnlichem leicht alkalischem, 2—3 % igem Fleischbouillonagar züchten. Jedoch ist es von großem Vorteil, die ersten Kulturen aus dem kranken Gewebe auf Fleischbouillonagar zu züchten, dem $^1/_3$ Menschenblut zugesetzt wurde. Die Weiterzüchtung geschieht dann auf gewöhnlichem Bouillonagar.

Um möglichst wenig Mischinfektion zu bekommen, ist es zweckmäßig, mit einer dicken, noch heißen Platininjektionsnadel durch das schwammige Granulom in die Tiefe zu stechen, dann die Nadel herauszuziehen und am Griffende zu erwärmen. Es spritzt dann der Inhalt der Hohlnadel in das bereitgehaltene Kulturröhrchen. Die Oberflächenmischinfektion wird so durch die zuerst heiße Nadel abgetötet.

Es scheint bei den Erregern eine Gewöhnung an das Kulturmilieu einzutreten. Das Wachstum wird im Laufe der Generationen besser.

Die 24 Stunden alte Agarkultur zeigt sich als hauchartiger, zartester, grauweißlicher Belag, vollständig homogen und glattrandig. Bei auffallendem Licht besteht ein kaum sichtbarer grünlicher Schimmer, bei durchfallendem Licht ein bräunlicher. 3 Tage alte Kulturen sehen grauweißlich und etwas speckglänzend aus, immer noch glattrandig und homogen, im allgemeinen zart. Erst bei Kulturen von etwa 20 Tagen Alter waren feinzackige Ausläufer namentlich im unteren feuchten Teil der Schrägröhrchen zu sehen. Die Kulturen sind geruchlos.

Ein Durchwachsen in die Tiefe, wie es Martini beschreibt, konnten wir nicht feststellen. Es liegt das vielleicht daran, daß die Zusammensetzung seiner Nährböden eine andere gewesen sein mag. Unsre Blutagarröhrchen zeigten allerdings auch nach 2 Monaten noch kein Tiefenwachstum. Auch in über 100 Züchtungsversuchen aus Granulomfällen, in denen wir zwar keine Reinkulturen, aber Mischkulturen bekamen, zeigte keiner der gewachsenen Mikroorganismen das Bestreben, in den festen Nährboden einzudringen. Versuche auf anderen Nährböden sind darüber im Gange.

Auf Bouillon findet ein bescheidenes Wachstum statt. Die Kolonien sinken zu Boden. Menschenblutkörperchen werden nicht aufgelöst.

Brutschranktemperaturen von 37 und 33° Celsius zeigten keinen Vorteil gegen die hiesige Zimmertemperatur (durchschnittlich 30° Celsius, jedoch mit Schwankungen). Im Gegenteil hatte es eher den Anschein, daß Zimmertemperatur bevorzugt wurde. Das kalte Klima in Toerai, nachts bis unter 20°, beeinträchtigte das Wachstum.

Besondere Involutionsformen waren bei den Kulturmikroben nicht nachzuweisen, jedoch ist bei dem schon erwähnten Polymorphismus die Beurteilung schwierig. Jedenfalls sind das Aussehen der Erreger und die Kapselbildung noch nach über 50 Generationen genau die gleichen wie zu Anfang.

Agglutinationsversuche mit Kulturaufschwemmungen und Krankenserum glückten bisher nicht, jedoch wird die Frage noch weiter bearbeitet. Vielleicht gibt es optimale Temperaturen oder dergleichen.

Das genaue bakteriologische und serologische Verhalten der Erreger zu studieren ist hier unter den improvisierten Verhältnissen einer herumziehenden Seuchenbekämpfung, fern von den Hilfsmitteln moderner Laboratorien, zur Zeit nur beschränkt möglich, für später jedoch in größerem Umfange in Aussicht genommen.

Übertragungen auf Tiere, die durch Einreiben und Einbringen von Material in Hauttaschen versucht wurden, verliefen bisher bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Hunden und Katzen negativ, werden jedoch noch weiter bearbeitet.

Es ist uns nicht zweifelhaft, daß wir es hier mit demselben Mikroorganismus zu tun haben, der wohl zuerst von Siebert, dann von Flu und Martini gesehen und beschrieben worden ist. Ob er mit dem von Beaurepaire Aragão und Vianna beschriebenen Kalymmatobakterium übereinstimmt, können wir aus eingangs erwähnten Gründen zur Zeit nicht feststellen.

Was den Namen anbetrifft, so können wir über den Namen Kalymmatobakterium, ohne die nähere Begründung zu kennen, nichts aussagen. Den Namen von Martini, Micrococcus histolyticus können wir nicht bestätigen, weil wir erstens das Eindringen in die Kulturmasse nicht sahen, zweitens doch aber auch ein tiefes Eindringen in den Nährboden oder in das Gewebe noch keine Histolyse bedeuten muß. Wir schlagen daher vor, bis auf weiteres ihm den unverfänglichen Namen Microbacterium capsulatum granulomae zu geben, eventuell mit dem Zusatz Sieberti.

Von Mischinfektionen wurden am häufigsten Kokken (Gono-

kokken, Strepto- und Staphylokokken), verschiedene Sarzinen und Hefen, Diphtheriebazillen und kettenbildende dicke Stäbchen gefunden.

Als besondere Befunde notierten wir ein kapselbildendes ovales Stäbchen, das zu Anfang manchmal zur Verwechslung mit dem Erreger Anlaß gab. Es ist aber dadurch gut zu unterscheiden, daß es typische Ketten bildet und dann sehr häufig in den Leukozyten, sehr selten in den Mononukleären anzutreffen ist. Auch bildet es keine Zooglöakugeln. Nicht selten waren Spirochäten vom Refringestyp, Spirillen und fusiforme Diplobazillen.

Bei Analgranulom kann man gelegentlich Amöben finden.

Einige Fälle, und zwar alle zur selben Zeit aus dem Toeraibezirk eingeliefert, zeigten intramononukleäre, nach Giemsa sich hellblau färbende Scheiben, etwas kleiner als ein rotes Blutkörperchen, mit einem am Rande oder in der Mitte der Scheibe liegenden, dunkelrot gefärbten, fadenartigen Körper. Wir haben später diese eigenartigen Einschlüsse nicht wieder gesehen, werden aber der interessanten Frage weitere Aufmerksamkeit widmen. Vielleicht handelt es sich um einen schmarotzenden Flagellaten. In diesen Fällen waren daneben die Granulomerreger sehr schön zu sehen.

Nicht unter die Mischinfektion darf man wohl die Einschlußkörperchen rechnen, ähnlich den bei Trachom beschriebenen, die man häufig in den Mononukleären antrifft und auf die auch Flu bereits hinweist. Zum Teil sind diese sich mit Kernfarbstoffen gut färbenden Gebilde vielleicht Kernreste von phagozytierten Zellen. Es kommen aber wohl auch echte Zellreaktionskörper vor. Die Freßtätigkeit der großen Mononukleären (Mastzellen) erscheint durch die Aufnahme der Erreger stark angereizt zu werden, denn man findet neben den Kokken oft rote und weiße Blutkörperchen phagozytiert.

Im vorgeschrittenen Stadium tritt bei den Zellen zunächst eine schwächere Färbbarkeit des Kernes, dann Vakuolenbildung und schließlich Zerfall ein, wodurch die Parasiten frei werden.

Obgleich wir uns darüber klar sind, daß wir der Kochschen Forderung an die Spezifität eines Erregers durchaus noch nicht gerecht geworden sind, glauben wir doch berechtigt zu sein, schon jetzt den von uns gefundenen Parasiten als den Erreger des Granuloms anzusprechen und zwar:

1. weil er bei klinisch typischem Granulom wiederholt aus der Tiefe des Gewebes rein gezüchtet werden konnte, immer mit denselben Eigenschaften und Charakteren;

2. weil wir ihn in der Mehrzahl der über 1000 untersuchten Granulomfälle im Ausstrich aus der Tiefe als den einzig konstant vorkommenden Zellparasiten nachweisen konnten;
3. weil wir ihn pathologisch-anatomisch in Gewebsschnitten von Granulommaterial als einzigen Zellparasiten in der Tiefe fanden.
4. weil wir ihn bei vielen anderen Geschwüren, besonders Ulcus cruris, niemals finden konnten, was dagegen spricht, daß es sich um einen allgemeinen Zellschmarotzer handelt;
5. weil auf klinisch-spezifisch wirkende Therapie hin nur dieser Parasit sehr bald verschwindet;
6. weil wir ohne Vorwissen denselben Parasiten für den Erreger ansprachen, der vorher bereits von berufenen Forschern als der wahrscheinliche Erreger angesehen wurde. Unsere Mitteilung stellt also eine weitere Bestätigung dieser Befunde an großem Material dar.

Weitere Versuche sind im Gange, um auch die letzte der Kochschen Forderungen zu erfüllen.

Bevor wir nun auf die hier mit Erfolg geübte Therapie eingehen, scheint es nützlich, ein kurzes Bild der klinischen Erscheinungen dieser in Europa ja recht seltenen und im allgemeinen wohl unbekannten Krankheit zu entwerfen.

Um eine einheitliche und systematische Diagnose des venerischen Granuloms zu ermöglichen, unterscheiden wir folgende Erscheinungsformen:

1. Primäraffekt.
2. Übergreifen des nicht abgeheilten Primäraffekts auf die Umgebung.
3. Ausbreitung der Krankheit auf dem Lymphwege, Erkrankung der Drüsen und inneren Organe.
4. Erkrankungen des Nervensystems.

Die Reihenfolge muß nicht immer die gleiche sein. Wir werden sehen, daß z. B. 4 auf 1 oder 2 folgen kann.

1. Die Infektionspforte für das venerische Granulom liegt in weitaus der Mehrzahl der Fälle an den äußeren männlichen oder weiblichen Genitalorganen. Die Infektion erfolgt durch Kontakt mit dem infizierten Individuum, meistens durch den Koitus. Es genügt wahrscheinlich nicht ein oberflächlicher Kontakt, sonst müßte die Ansteckung von Kindern durch die kranke Mutter häufiger

sein. Kinder sind im übrigen nicht weniger empfänglich als Erwachsene. Infektionen durch den Koitus sind bei Kindern nichts Seltenes.

Prädilektionsstellen für das Zustandekommen der Infektion sind die Übergänge von Haut und Schleimhaut. Das spricht sehr dafür, daß kleine Schrunden und Risse die eigentliche Eingangspforte sind. Durch die intakte Haut ist Infektion nicht möglich. (Diesbezügliche Versuche negativ.)

Die Inkubationszeit ist noch nicht sicher festgestellt. Sie ist zweifellos im allgemeinen nicht länger als 2 Monate, wahrscheinlich kann sie viel kürzer sein (berechnet nach Infizierten, die nur in einer bestimmten Zeit mit Infektiösen zusammen waren).

Der Primäraffekt, — das früheste bisher beobachtete Stadium —, stellt ein kleines, weiches, kraterförmig in die Tiefe gehendes Geschwür dar, mit wenig geröteter und kaum geschwollener Umgebung. Die Ränder sinken etwas in das Geschwür ein und sind livide verfärbt. Der Krater ist mit gelblicher, nicht riechender Flüssigkeit gefüllt. Nach Wegwischen der Flüssigkeit erscheint in der Tiefe rotes Granulationsgewebe. Der Primäraffekt ist fast nicht schmerzhaft.

Das zweite Stadium geht ohne Abheilen des Primäraffektes aus diesem hervor, indem sich das Geschwür unter der Haut ausbreitet unter gleichzeitiger Wucherung von Granulationsgewebe, so daß kein Unterminieren der Ränder stattfindet. Die Haut selbst wird in immer größerer Ausdehnung nekrotisch, und das Granulationsgewebe tritt immer mehr zu Tage. Es kann so im Laufe von Wochen und Monaten zu ausgedehnten Substanzverlusten der Haut kommen. Gleichzeitig wuchert das Granulationsgewebe in den Gewebsspalten in die Tiefe und, wenn es dort festen Widerstand findet (Knochen und Faszien), nach außen, so daß eine oft mehrere Finger dicke, schwammige Granulationsmasse entsteht, die, durch den großen Hautverlust der übelsten Mischinfektion ausgesetzt, meist einen faden, ekelerregenden Geruch verbreitet.

Diese weiche spongiöse Masse bietet natürlich einen ausgezeichneten Nährboden für die meisten niederen Organismen, und so kann man sich nicht wundern, daß bereits so ziemlich alles, was an niederen Lebewesen existiert, darin gefunden und folgerichtig als Erreger des Granuloms angesprochen worden ist.

Aber mit der Blutversorgung dieses allzu schnell aufgebauten Gewebes scheint es nicht gut bestellt zu sein. Es erinnert in der

Beziehung sehr an gewisse maligne Tumoren. Nach einiger Zeit stürzt der stolze Bau zusammen, verfällt teils der oberflächlichen Nekrose, teils vielleicht dem Ansturm reparativer Kräfte des Organismus, und einschießendes junges Bindegewebe verwandelt das schwammige Gerüst in eine etwas festere Geschwürsfläche. Oberflächlich kann es jetzt an einzelnen Stellen durch Überschieben neuen Epithels zu scheinbaren Heilungen kommen. Aber unaufhaltsam sucht sich der Erreger seinen Weg in den engen Lymphspalten des Gewebes in die Tiefe, und bald zeigt eine leicht schmerzhafte Schwellung der zuständigen Lymphdrüsen, daß das Verhängnis an das erste Bollwerk des befallenen Körpers klopft.

Im dritten Stadium hat diese Festung kapituliert. Die vereiterten Bubonen brechen durch die Haut nach außen durch und sind charakterisiert durch das hoch über die Oberfläche wuchernde Granulationsgewebe. Bei der Rückbildung geben sie zu langdauernden Fisteln Anlaß. Die Drüsen selbst sind im Entzündungsstadium nicht hart, sondern nur festweich. Kommt nun keine Hilfe, so ist der Organismus verloren. Entweder erlöst eine interkurrente Krankheit, besonders häufig eine Pneumonie, den durch die ungeheure Geschwürsfläche entkräfteten Körper von dem furchtbaren Leiden, oder der Durchbruch vereiterter Bauchlymphdrüsen bewirkt durch Peritonitis ein schnelles Ende.

Das hier skizzierte tragische Krankheitsbild findet man besonders bei Frauen, bei denen die großen und kleinen Labien, die Klitoris mit dem Mons veneris, dem After und den Leistendrüsen eine große Geschwürsfläche bilden. Der Damm ist dann meist weit zerstört, und Urin und Fäzes unterhalten dauernde Zersetzungsprozesse.

Solange beim Mann der Penis erhalten bleibt, liegen die Verhältnisse günstiger. Der Prozeß kann lange Zeit auf Glans und Vorhaut beschränkt bleiben. Oft aber fällt der ganze Penis dem Krankheitsprozeß zum Opfer, und die gleichzeitige Drüsenvereiterung und das Übergreifen des Prozesses auf den After bringt dann das gleiche Bild zustande wie oben beschrieben.

Die Dauer der einzelnen Stadien kann eine sehr verschiedene sein. In einzelnen Fällen bleibt ein Penisgranulom monatelang auf Glans und Vorhaut beschränkt, in anderen tritt schon bald Drüseneiterung ein. Einige breiten sich schnell flächenhaft aus, ohne zunächst auf die Drüsen überzugehen. Andere bleiben lange Zeit stationär.

Auch das Aussehen ist sehr verschieden. Man kann die Formen einteilen in ulzeröse, schwammige, papulöse, narbige und fistulöse.

Dem dritten Stadium reiht sich zwanglos an die offenbar seltene Erkrankung innerer Organe. Es wäre aber ein Fehler, das Granulom im allgemeinen für eine rein lokale Krankheit zu halten. Wir konnten bisher unter etwa 1000 Fällen einen Fall mit Leberabszeß feststellen. Aus dem Abszeß, der operativ geheilt wurde, entleerte sich etwa ein Liter dickflüssiger, mit Blut untermengter Eiter, der den Erreger in Reinkultur enthielt. Ebenso konnte aus einem Abszeß des Processus mastoideus und des Mittelohres, der nach außen durchgebrochen war und das typische Bild des spongiösen Granuloms bot, der Erreger in Reinkultur gezüchtet werden. Beide Fälle waren sehr schmerzhaft.

Etwas häufiger scheint die Erkrankung der Nase und der Gelenke zu sein. Bei beiden ist es typisch, daß nicht der Knochen, sondern der Knorpel ausgedehnt zerstört wird. Es sinkt also die Nase vorn ein, etwas an Lupus erinnernd, nicht Sattelnase. An den Gelenken wird der Knorpel unter Bildung von starkem Hydrops in großer Ausdehnung eingeschmolzen. Diese Fälle, die fast immer polyartikulär auftreten, sind außerordentlich chronisch, ziehen sich über Jahre hin und bilden kontrahierte, versteifte Gelenke mit ausgesprochener Arthritis deformans.

Als viertes Stadium endlich möchten wir eine Krankheit des Nervensystems betrachten, die wir bisher bei drei Kranken beobachten konnten. Es waren drei Männer, die zu verschiedenen Zeiten — zwei wegen relativ kleiner Penisgranulome, einer wegen Anusgranuloms — in Behandlung kamen. Bei allen wurde der Erreger im Granulom nachgewiesen. Alle boten das gleiche Bild. Im Laufe von einigen Tagen, bei einigen rapide, bei anderen langsamer, entwickelten sich aufsteigende schlaffe Lähmungen, die akut einsetzten, ohne Ödembildung auf die ganzen Beine übergingen, dann langsam die Hände, die Arme, dann Blase und Mastdarm ergriffen und meist am selben Tage an Zwerchfellähmung zum Tode führten. Die Obduktion ergab in allen Fällen punktförmige Blutungen in willkürlicher Lokalisation auf den Rückenmarksquerschnitten. Weitere Untersuchungen sind hier zur Zeit nicht möglich, werden aber später mitgeteilt werden. Nur zwei dieser Kranken waren bereits im Beginn einer spezifischen Kur. Offenbar hatte die Behandlung keinerlei Einfluß auf die Nervenerkrankung.

Als Anmerkung sei hier eingefügt, daß hier bei den Kaja-Kajas sehr häufig der Anus Sitz des primären Granuloms ist. Es liegt das an der Vorstellung einiger Eingeborenenstämme, daß ein Knabe nicht mannbar werden kann, ohne den Samen eines Mannes in anum empfangen zu haben. Wir glauben hierin nicht eine Ausnahme der vorwiegend geschlechtlichen Übertragung erblicken zu müssen, sondern halten trotz dieser und einiger anderer Abweichungen von der geschlechtlichen Übertragung das Granulom für eine echte Geschlechtskrankheit.

Differentialdiagnostisch kommen natürlich schon wegen der Lokalisation in erster Linie Ulcus molle und Syphilis in Betracht.

Beim Primäraffekt ist die Abgrenzung gegen Ulcus molle nicht ganz leicht. Im allgemeinen dürfte das Ulcus molle stürmischere Erscheinungen machen und schneller ein tiefes Ulkus bilden, während bei Granulom zugleich die Granulationsbildung einsetzt, daher meist das Geschwür nicht sehr tief geht. Im Gegensatz zu dem syphilitischen Primäraffekt ist das Granulom zu Beginn wohl fest, aber nie hart. Im späteren Stadium ist das Ulcus molle ein tief eingesunkenes Geschwür, während das Granulom über die Umgebung herausragt. Hier ist die Abgrenzung gegen Framboesie oft sehr schwer, namentlich bei kleinen Kindern. Da ist wohl der beste diagnostische Weg eine Salvarsanspritze. Heilt es, ist es Framboesie, heilt es nicht, wahrscheinlich Granulom. Dasselbe gilt in vielen Fällen von der Syphilis, die ja bekanntlich fast jede Krankheit imitieren kann, so auch das Granulom. Meist werden wohl die syphilitischen Ulzera oder Granulationen erheblich viel härter sein als die des Granuloms.

Bei Analgranulom ist oft die Differentialdiagnose gegen Amöbendysenteriegeschwüre am After und gegen vereiterte und zerklüftete Hämorrhoiden schwierig.

Die Amöbendysenterie wird ja im allgemeinen leicht mikroskopisch erkennbar sein. Oft aber besteht daneben noch Granulom. Ebenso sind Hämorrhoiden und Granulom oft vergesellschaftet. Auch in diesen Fällen muß die Therapie die Entscheidung bringen. Heilen die Geschwüre nicht auf sachgemäße Behandlung, so ist Granulom wahrscheinlich.

Die Unterscheidung zwischen Granulom und phagedänischem Ulkus wird im allgemeinen durch die Lokalisation möglich sein. Phagedänische Geschwüre an den Genitalien sind, wie Plehn sehr zu Recht bemerkt, immer granulomverdächtig, da sich der Phage-

dänismus sehr gern auf dem Granulom ansiedelt. In diesem wie in jedem anderen verdächtigen Fall wird es in Zukunft wichtig sein, nach Anwesenheit der beschriebenen Erreger zu fahnden und im Zweifelsfalle eine Antigranulomkur einzuleiten.

Es ließen sich hier natürlich noch eine Menge anderer Krankheiten besprechen, so z. B. Lupus und Karzinom. Sie kommen jedoch in den Granulomgegenden selten vor, und wir wollen hier daher nicht näher auf sie eingehen. In den meisten Fällen wird eine Probeexzision den erwünschten Aufschluß geben, da das Granulom pathologisch-anatomisch wegen der vielen großen Mononukleären sehr typisch ist.

Eine praktisch bedeutsame Immunität tritt nach Überstehen der Krankheit nicht ein. Es sind Reinfektionen und sogar Superinfektionen nicht selten zu beobachten. Es spricht ja auch der unaufhaltsame Verlauf der Krankheit für den Mangel an Abwehrstoffen des Körpers.

Die Therapie stand bis vor kurzem ziemlich machtlos diesem Leiden gegenüber. Es wurden als bestes Mittel äußerst radikale Operationen empfohlen, ein Zeichen der Schwäche.

Glücklicherweise ist das anders geworden seit Einführung des Tartarus stibiatus in die Therapie des venerischen Granuloms. Unseres Wissens zuerst von brasilianischen Ärzten angegeben (Aragão und Vianna), wurde es hier in größerem Umfange zuerst von Cnopius angewendet. Seitdem hat das Granulom viel von seinem Schrecken verloren, und der Tartarus stibiatus ist zur Zeit das unentbehrliche Rüstzeug jeder Granulombestreitung.

Von einer 1%igen Lösung werden zuerst 5 ccm intravenös injiziert. Dann jeden zweiten Tag je 1 mg mehr, bis 0,1 oder 0,12 als Einzeldosis erreicht ist. Auf dieser Dosis bleibt man stehen und injiziert jeden zweiten Tag intravenös die gleiche Menge bis zur Gesamtmenge von ungefähr 2 g, je nach Fall und Alter. Das bedeutet eine Behandlungsdauer von rund 50 Tagen. Der Erfolg ist ein langsamer, aber überraschender. Selbst ausgedehnte Granulome heilen oft völlig aus. Die Heiltendenz des endlich von seinem Peiniger erlösten Körpers ist so groß, daß oft plastische Operationen nötig sind, um z. B. das völlige Zuheilen der Vagina zu verhindern.

Der Tartarus stibiatus wirkt offenbar direkt auf den Erreger. Nach fünf Einspritzungen, je 0,05, sind trotz weiterbestehender Mischinfektion Erreger nicht mehr nachweisbar im Granulom. Die Wirkung erstreckt sich also nicht im allgemeinen auf Parasiten, sondern speziell auf den Erreger.

Bei Nachuntersuchungen von 200 Fällen in Toerai, die bereits mehrere Spritzen bekommen hatten, konnten die vorher überall festgestellten Erreger nur noch in zwei Fällen gefunden werden. Bei Nachforschungen nach diesem eigenartigen Resultat stellte es sich heraus, daß ohne Wissen des Untersuchers diese zwei Fälle wegen interkurrenter Krankheiten noch keine Spritze bekommen hatten.

Der Tartarus stibiatus wird im allgemeinen gut vertragen. Manche Patienten, namentlich weibliche, bekommen nach der Injektion Brech- und Hustenreiz, der aber immer bald verschwindet.

Kontraindikationen sind vor allem Lungenerkrankungen wegen der starken Blutdrucksenkung. Pneumonien dürfen nicht mit Tartarus stibiatus behandelt werden, wie ja schon die alten französischen Ärzte, bei denen das Mittel zeitweilig sehr modern war, zu ihrem Leidwesen erfahren mußten.

Alte und schwächliche Personen dürfen nicht so hohe Dosen erhalten, ebenso Kinder. Zu lange fortgeführte kleine Dosen sind jedoch auch zu widerraten, da sie depressive Zustände und unter Umständen Lähmungen machen können.

Es darf nichts neben die Vene gespritzt werden, da sehr schlecht heilende und schmerzhafte Nekrosen entstehen.

Leider muß hier mitgeteilt werden, daß trotz ausgiebiger Tartarus-stibiatus-Behandlung und äußerlich völliger Heilung manchmal Rezidive vorkommen. Wir haben mehrere solche Rezidive gesehen, bei denen wir eine Reinfektion mit Sicherheit ausschließen konnten.

Während nun im Einzelfalle die Verabfolgung von 25 intravenösen Injektionen in relativ kurzer Zeit (50 Tagen) gut durchführbar ist, stellt diese Behandlungsmethode bei einer Seuchenbekämpfung, bei der zweitägig 3—400 Menschen intravenös gespritzt werden müssen, an Kranke, Personal und Arzt recht hohe Anforderungen. Die Kranken haben das viele Stechen bald satt, und oft gelingt es nur mit großen Schwierigkeiten, sie zum Durchhalten der Kur zu bereden.

Es ist daher trotz des Besitzes dieses Mittels, das natürlich wegen der meist bestehenden starken Mischinfektion mit der gewöhnlichen Wundbehandlung (Jodoform, Salben, Verbänden usw.) kombiniert werden muß, zu wünschen, ein Mittel zu haben, dessen Anwendungsweise wenigstens bei Seuchenbekämpfungen für alle Beteiligten weniger lästig ist. Versuche sind in dieser Richtung in die Wege geleitet. Erwähnt sei noch, daß Salvarsan unwirksam ist.

Zum Schlusse sei noch eine interessante Tatsache kurz gestreift. Obgleich hier in Neuguinea der Geschlechtsverkehr von Europäern, Chinesen und Malaien (man denke an die jährlichen Vogeljagden) mit Kaja-Kajafrauen nicht so selten sein dürfte, konnten wir bisher keinen einzigen Granulomfall bei Nichteinheimischen feststellen. Sollte hier vielleicht eine Art Rassendisposition bestehen?

Kurz zusammengefaßt sind also unsere bisherigen Resultate die folgenden:

1. Das venerische Granulom ist genau wie Syphilis, Gonorrhoe und Ulcus molle eine spezifische Geschlechtskrankheit.
2. Die Infektion erfolgt nur durch Kontakt mit Infektiösen, meist durch den Koitus.
3. Der Erreger ist ein kapseltragendes Bakterium, wahrscheinlich ein Kokkus, der gern in Zooglöakugeln zusammenliegt und vorwiegend in großen mononukleären Zellen anzutreffen ist. Er ist bei geeigneter Methode in jedem Granulomfalle nachweisbar.
4. Der Erreger kann auf gewöhnlichem Fleischbouillonagar gezüchtet werden nach erstmaliger Züchtung auf Menschenblutagar. Es tritt eine Gewöhnung des Erregers an das Kulturmilieu ein.

   Intravenöse Injektionen von Tartarus stibiatus sind ein gutes Mittel gegen das bestehende venerische Granulom. Tartarus stibiatus wirkt spezifisch auf den Erreger.

Literatur.

Siebert, C., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, Nr. 12, S. 379.
Kuhn, Path. anat. Bef. Charité-Ann., Jg. 30.
Carter, M. R., Lancet, 1910, Bd. 2, S. 1128.
Flu, P. C., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1911, Beiheft 9.
Martini, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, S. 160.
Martini, Münchn. med. Wochenschr., 1912, Nr. 44.
Mense, Handb. d. Tropenkr., Bd. 2, S. 209—214 (Plehn).
Cnopius, Bericht an das Gouvernement (B. G. D.) Februar 1921.

(Abgeschlossen im August 1923.)

Ein Fall von Mischinfektion mit drei Arten der Malariaparasiten.

Von

Dr. med. **Kadri Mehemmed,**

türkischem Militärarzt im Lazarett Balikessir (Kleinasien).

Am 27. 11. 1923 wurde ein 23jähriger Soldat aus Sou-Sigirlik ins Lazarett Balikessir eingeliefert, welcher über Malariaanfälle, die täglich eintraten, sowie Bauchschmerzen und Durchfälle klagte. Die Art der Anfälle war folgende: Schüttelfrost von kurzer Dauer, dann hochgradiges Fieber, welches etwa 3 Stunden anhielt; alsdann schwitzte der Kranke stark und fühlte sich nachdem wieder wohl. Die Anfälle traten morgens, mittags oder abends auf, zuweilen auch zweimal täglich. Der Kranke hat täglich 5—6 Durchfälle, die mit Bauchschmerzen sowie mit einem leichten Brenngefühl im Anus beginnen. Der Stuhlgang ist dünnflüssig, schleimig und mit etwas Blut vermengt. Der Patient bekam den ersten Malariaanfall vor etwa 5 Monaten in Osmanié (Provinz Adana). Im Anfang wiederholten sich die Anfälle jeden zweiten Tag. Nach einer Chininkur gingen die Anfälle vorüber, worauf der Patient einen dreimonatlichen Urlaub nach seiner Heimat Sou-Sigirlik bekam, wo er seinem Beruf als Schuhmacher nachging. Nachdem er etwa 20 Tage in seiner Heimat verweilte, trat wieder ein Malariaanfall ein, worauf er sofort eine neue Chininkur begann. Die Anfälle gingen dann nach etwa 20 Tagen ganz vorüber. Kurz nach dem Ablauf seines Urlaubes wurde er nach dem Waffendepot des 2. Armeekorps in Balikessir versetzt. Dort setzten die Anfälle nach einem Monat wieder ein, die sich dann täglich wiederholten, sowie jeden Tag 5—6 Durchfälle. Da sich die Malariaanfälle mehrten, wurde er am 10. Tage nach dem Auftreten des ersten Anfalles ins Lazarett eingeliefert. Am Tage der Einlieferung betrug die Temperatur 37,6, der Puls 80, regelmäßig und normal gespannt, Atmung normal. Der Patient ist mittlerer Statur, das Unterhautfettgewebe ist vermindert, die Muskeln sind schlaff, die Hautfarbe ist ziemlich blaß. Die inneren Organe sind normal mit Ausnahme der Milz, die hart geschwollen und drei Finger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar ist. Die Anamnese zeigte nichts Besonderes als Malariaanfälle älteren Datums, die er in seiner Heimat gehabt hat. Die Blutuntersuchung am 18. 11. 1923 ergab, daß sich in allen mikroskopischen Gesichtsfeldern die Entwicklungsstadien der Tertiana- und Quartana-, und — seltener jedoch — die Tropikagameten zeigten.

Diese Blutuntersuchung wurde während eines Anfalles vorgenommen, welcher am Morgen des 28. 11. 1923 begann und bis zum Abend anhielt. Am folgenden Tage wiederum ein Anfall, welcher erst am Abend eintrat. Am 30. 11. 1923 wurde dem Patienten 1,0 Chininum hydrochloricum in vier Malen gegeben, was 7 Tage fortgesetzt wurde. Während dieser Kur konnte man feststellen, daß sich die Tertiana- und Quartanaschizonten allmählich verminderten, so daß, 80 Stunden nach der ersten Chinineinnahme, nachdem der Patient 3,75 g eingenommen hatte, man nur zerstörte Quartanaparasiten und Tropikagameten beobachten konnte. Am 23. XII., nachdem der Patient schon im ganzen 16 g Chinin eingenommen hatte, wurden noch bei einer genaueren Blutuntersuchung einige Tropikagameten gefunden. Die Durchfälle haben durch die Chininkur nachgelassen, und die Milz ist wieder normal geworden. Ich glaube, daß der Kranke mit Tropika in Osmanieh, mit Quartana in Sou-Sigirlik und mit Tertiana in Balikessir infiziert wurde. Daß die Soldaten, die von Adana nach Balikessir beurlaubt wurden, mit Tropika infiziert sind, sowie Balikessir selbst mit Tropika und Tertiana verseucht ist, bestätigt meine Angaben.

Über die heutigen Methoden der Vernichtung der Insekten in Wohnungen, Schiffen und Eisenbahnen.

Von

Dr. med. **A. Binger.**

Schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts, als man begann, die Gebiete der Hygiene fester abzugrenzen, wurde es klar, daß eine ihrer Hauptaufgaben darin bestand, eine geeignete Bekämpfung der tierischen Schädlinge durchzuführen.

Als Schädling müssen wir jedes Lebewesen auffassen, das störend in den normalen Kreislauf des menschlichen Lebens eingreift. Wir verstehen also darunter sowohl Warmblüter wie Insekten als auch Protozoen. Der engere Begriff der heutigen Auffassung versteht vor allem hierunter die Gruppe der Insekten, die die Zahl der schädigenden Arten noch bei weitem überwiegen. Zunächst wirken Tiere als Träger und Überträger von Krankheiten; aber auch durch Fraß, Beschmutzung, Verschleppung und mechanische Beschädigung von Nahrungs- und Gebrauchsgegenständen gehen enorme volkswirtschaftliche Werte zugrunde. So ist der

jährliche Schaden, den die Dasselfliege durch Unbrauchbarmachung der Häute anrichtet, auf 5 Goldmillionen, der Stechfliege auf 10 Millionen allein in Deutschland veranschlagt worden. Der Sauerwurm in der Pfalz verursacht einen Ausfall von 25 Millionen.

Ganze Regionen in Afrika sind durch Insektenschädigungen von Mensch und Vieh entvölkert worden. Auch belästigen zahlreiche Insekten Mensch und Tier, erschweren Ruhe und Arbeit und erregen Ekel.

Um die Schädlinge nun in wirkungsvoller Weise bekämpfen zu können, ist es erforderlich, genau die biologischen Gesetze zu erforschen, die einer Vermehrung günstig sind, die optimalen Bedingungen kennen zu lernen, unter denen sie gedeihen, und überhaupt ihre sämtlichen Lebensgewohnheiten zu ergründen.

Es ist eine lange Reihe von Krankheiten und Seuchen, für deren Verbreitung Insekten eine alleinige oder doch beachtliche Tätigkeit ausüben. So hat man Insekten als Überträger von Parasiten, Metazoen, Protozoen, Bakterien, Spirochäten und filtrierbaren Virus nachgewiesen. Auch Übertragung von Insekten durch Insekten kommt vor, so beklebt die Dermatobiafliege andere Fliegen und Stechmücken mit ihren Eiern. Auch Sandwürmer werden durch Insekten übertragen. Dipylidium caninum wird als Ei durch die Larve des Hundeflohes aufgenommen und als Finne mit dem erwachsenen Floh verschluckt. Gongylonema neoplasticum, eine Nematode, die Geschwülste hervorruft, gelangt durch die Schaben in den Darm der Mäuse. Auch die Mehlwürmer benutzen Insekten als Zwischenwirte. Am bekanntesten ist die Übertragung der Malaria durch Anopheliden.

Die Filaria bancrofti wird durch die Stechmücke (Culex), die Loalarve durch Chrysops übertragen. Der Überträger der Riesenkratzer ist ein Goldkäfer. Durch große Spezifität zeichnen sich die Malariaparasiten aus, sowohl im Zwischenwirt als auch im Hauptwirt. Die Vogelmalaria wird nur durch Culiciden übertragen, ähnlich die Piroplasmen des Texasfiebers durch Boophilus bovis, eine Zeckenart.

Von Flagellaten werden Trypanosomen durch Fliegen und andere Arthropoden, Leptomonas durch Wanzen übertragen. Der Phlebotomus ist der Zwischenwirt der Leishmania tropica, deren Erscheinungen in der Haut die Orientbeulen sind. Die Tsetsefliege — Glossina morsitans — führt in ihrer Speicheldrüse das Trypanosoma gambiense und verbreitet dadurch die Schlafkrankheit. Häufig wird auch die Framboesiespirochäte durch Fliegen auf offene Wunden übertragen. Bekannt sind auch die Läuse als Überträger des Fleckfiebers, ebenso übertragen sie auch das Rückfallfieber (Rob. Koch 1905). Die Spirochaeta nodosa der Weilschen Krankheit, wie auch das Gelbfieber, dessen Erreger noch unbekannt ist (wahrscheinlich auch eine Spirochäte), verbreiten in Süd- und Mittelamerika Stechmücken. In der Mittelmeergegend verbreitet der Phlebotomus pappatasii das Dreitage- oder Pappatacifieber; das Denguefieber oder Siebentagefieber überträgt eine Mückenart, der Culex fatigans. Das japanische Flußfieber wird durch eine Milbenlarve, Thrombidium akamuschi, übertragen. Fliegen sind als Ver-

breiter von Typhus, Dysenterie und Cholera bekannt. Typhusbazillen werden bis 2 Tage virulent von den Fliegen ausgeschieden, weniger bekannt ist es, daß Fliegen auch als Milzbrandüberträger in Betracht kommen und, wie Nicolle nachwies, auch imstande sind, Trachom zu verbreiten. Läuse übertragen die Rickettsia prowazeki, den Erreger des Fleckfiebers, auf Menschen und Affen und auch das wolhynische Fünftagefieber. Die Pest wird schließlich vom Rattenfloh übertragen.

Obwohl wir erst im Anfange von der Kenntnis der Insekten als Krankheits- und Seuchenüberträger stehen, so bemerken wir doch in diesem kurzen Überblicke, wie zahlreich gerade unter den Insekten derartige Schädlinge sind, und daß es eine Hauptaufgabe der angewandten Hygiene sein muß, die in Betracht kommenden Insekten zu vernichten. Auf Schiffen, in Eisenbahnen und Wohnungen sind es nun in erster Linie Läuse, Wanzen, Schaben, Flöhe, Fliegen und Stechmücken, die als Schädlinge auftreten. Außerdem sind noch die Magazinschädlinge zu erwähnen (Möbel-, Pelz- und Mühlenschädlinge).

Der öffentlichen Gesundheitspflege liegt es ob, in den Häfen und Quarantänestationen durch geeignete Desinfektion die Einschleppung von Krankheiten und Seuchen aus dem Auslande zu verhindern, die Verbreitung der Schädlinge auf den öffentlichen Verkehrsmitteln, wie besonders auf den Eisenbahnen, zu unterbinden und die öffentlichen Gebäude der Behörden, Kasernen, Schulen und auch nach Bedarf Privathäuser von den Krankheitsüberträgern frei zu halten

Den Feind, den man bekämpfen will, muß man genau kennen. Daher muß der Festsetzung der Bekämpfungsart ein genaues Studium der Lebensgewohnheiten des Schädlings, den man vernichten will, vorausgehen. Diese Wissenschaft ist ein Teilgebiet der allgemeinen Bionomie. Die Methodik der Schädlingsbekämpfung liegt in der Ermittlung der wichtigsten Existenzbedingungen der Schädlinge und Beseitigung derselben. Daher ist es klar, daß der „schwache Punkt" in der Lebensweise und der Entwicklung der Schädlinge für jede einzelne Gattung nicht immer der gleiche ist, daß vielmehr individuell verfahren werden muß.

Es kommen zunächst mechanische Methoden in Frage, wie Vernichtung und Fernhaltung durch Brand, Leimringe, Aufsammeln, Klebstoffe und Fallen. Das sind primitivere Methoden, die in größerem Maßstabe nur für die Landwirtschaft in Betracht kommen. Mit einigem Erfolge kann man diese mechanischen Methoden an den Anophelesmücken, wenn sie im Winter weniger zahlreich sind, oder bei den Zecken anwenden.

Auch biologische Methoden, wie z. B. die Bekämpfung der Parasiten durch Krankheitserreger, kommen nur in geringerem Maßstabe in Betracht. Verbreitet ist die Vernichtung der Mäuse durch den Mäusetyphusbazillus, ein nicht ganz ungefährliches Giftverfahren, denn durch den Mäusetyphusbazillus, der mit dem Paratyphusbazillus Gärtneri eine weitgehende Verwandtschaft zeigt, können auch Menschen erkranken. Weiter benutzt man in der Landwirtschaft Gifte, die die Pflanzen nicht schädigen können, die Schädlinge aber radikal vernichten. In erster Linie Arsenpräparate, wie Bleiarsenat, Schweinfurter Grün, Fruktusgrün, Uraniagrün, dann auch Nikotin.

Bei der Desinfektion von Wohnungen, Schiffen und Eisenbahnwagen sind diese Methoden jedoch nicht anwendbar, teils würde durch diese Gifte eine Gefährdung der Bewohner hervorgerufen, teils würde das Material selbst beschädigt werden. Nur selten versucht man die Vernichtung der Insekten durch Nahrungsentziehung anzustreben. Zwar werden Flöhe und Läuse in Monatsfrist durch Verhungern abgetötet, doch sind diese Verfahren zu umständlich und zeitraubend. Es kommen also im wesentlichen nur physikalische Methoden in Frage, wie z. B. die Entlausung durch ruhende oder bewegte Heißluft, durch Wasserdämpfe oder kochendes Wasser in Entlausungsanstalten, wie sie in großzügigster Weise während des Weltkrieges von der deutschen Militärbehörde eingerichtet wurden. Auch an den Grenzen und in Sowjet-Rußland selber, das nach dem Weltkriege sehr unter Seuchen zu leiden hatte, bestehen unter der Leitung des russischen Arztes I. S. Lewinson zahlreiche Entlausungsstationen, die mit physikalischen Mitteln arbeiten.

In der Arbeit von Prof. N. M. Kulagin, „Musca domestica" (herausgegeben vom Volkskommissariat für Gesundheitswesen der U. d. S. S. R. in Moskau), wird über die Schädlichkeit der Hausfliegen gesprochen und die Vernichtung der Eier durch Chlorkalium, Schwefeleisen, Petroleum und die Abtötung der Fliegen selbst durch 10%ige Formalinlösung und durch Fangen mittels Fallen und Fliegenpapier (2 Teile Kolophonium und 1 Teil Maschinenöl) empfohlen.

Die Hauptaufmerksamkeit wird aber auf die Aufklärungsarbeit und Propaganda unter der Bevölkerung gerichtet. Der Autor selbst kommt zum Schluß zur Überzeugung, daß eine planmäßige Vernichtung der Fliegengefahr nur durch Heranziehung weitester

Volkskreise möglich ist, wie es in Kleveland (U. S. A.) gemacht wurde, wo ein vollständiges Verschwinden des Magentyphus zu bemerken war.

Am wichtigsten und erfolgreichsten sind jedoch diejenigen Methoden der Insektenbekämpfung, die mit chemischen, zumeist gasförmigen Mitteln eine Vergiftung der Schädlinge herbeiführen. Seit langem ist die schweflige Säure im Gebrauch. Die schweflige Säure wird entweder erzeugt durch Verbrennen von Schwefel auf offener Flamme oder im Rinnenofen oder durch Verbrennen von Schwefelkohlenstoff, oder das Gas wurde aus Bomben, die mit flüssigem Schwefeldioxyd gefüllt waren, eingeleitet.

Entweder wird je ein Kilogramm Schwefel mit 40 ccm Brennspiritus verbrannt oder Schwefelkohlenstoff unter Zusatz von 5 Volumenprozent Wasser und Brennspiritus, oder es wird im gut abgedichteten Raume verflüssigte schweflige Säure 2% Volumen für 6 Stunden eingeleitet, bei schlecht abgedichteten Räumen 3% Volumen. Daher sind für 10 cbm Raum 300 g Schwefel, 400 g SO-Gemisch, oder 600 g flüssige schweflige Säure in Stahlflasche erforderlich, für die Erreichung von 3% Volumen die 1,5fache Menge. Schließlich kommt der Claytonapparat und der Hyaofen in Frage, in dem Schwefel mit Spiritus verbrannt wird und zwar 1 kg Schwefel auf 60—70 ccm Brennspiritus.

Die Hauptfaktoren bei der kritischen Ermittelung der erforderlichen Mengen sind die Konzentration, Zeit und Temperatur. Die erste Konzentration bei Kleiderläusen, Pferdemilben, Hundeflöhen und Larven machte Giemen 1907 bei einer Schiffsausgasung nach dem Claytonverfahren (Referat Hygiene-Kongreß 1907).

Neufeld erreichte Abtötung von Läusen und Nissen auf 50 cbm bei einer Konzentration von $3^1/_2$—4% in 4 Stunden., Andere wieder töteten Läuse und Nisse in 2 Stunden bei einer Konzentration von 2%. Für die Praxis werden 3% 3 Stunden lang als ausreichend angesehen. Das kaiserliche Gesundheitsamt (Heymann 1915) fordert 3,5—4% Schwefeldioxyd mit 3—4 Stunden Einwirkung.

Mit dem Mortifixapparat wurden bei 6%iger Konzentration in 5—6 Stunden 75% der Läuse abgetötet. Nach Friedmann genügt als Grenzwert für die Abtötung von Nissen und Läusen 65,5 mg SO_2 in 1 Liter 4 Stunden lang. Läuse allein sind noch weniger widerstandsfähig wie Nisse. Lacob konnte mit dem Claytonapparat bei 3,1% und 7stündiger Dauer nicht alle Nisse töten. Möller, Viget und Chorleb brachten das SO_2 am lebenden Tier mit 4—5% Volumen eine Stunde lang in Anwendung. Bastophilus wurde nicht getötet, Akarus unsicher, ebenso unsicher der Erreger der Pferdeherpes. Als Grenzwerte wurden bei einstündiger Wirkung festgestellt bei Läusen 41,02 mg SO_2 pro Liter, bei Nissen 61,55, bei Floheiern 11,52 und Rinderläusen 7,421.

Die schweflige Säure hat den Nachteil, bei Gegenwart von Feuchtigkeit Schwefelsäure zu bilden. Sie wird daher von vielen ganz abgelehnt, da sie stoffschädigend wirkt. Trockene Wolle absorbiert 0,55% SO_2, die an der Luft zu Schwefelsäure oxydiert, womit die Stoffzerstörung beginnt. Ferner sind Metallteile und

Leder einer Ätzwirkung ausgesetzt, auch ist das Schwefeldioxydverfahren bei Schiffen wegen der hohen Absorption durch das Bilschwasser unmöglich.

Wegen dieser Nachteile hat das Schwefeldioxydverfahren in den letzten Jahren bedeutend an Boden eingebüßt und viele Anhänger verloren.

Die Anwendung der Blausäure, zunächst wegen ihrer starken Giftigkeit bekämpft, brachte doch so offenbare Vorteile und Erfolge mit sich, daß ihr Anwendungsgebiet sich noch ständig vergrößert und die Zahl ihrer Gegner immer mehr abnimmt. Die Methode wurde vor etwa 40 Jahren zuerst in den Vereinigten Staaten eingeführt. 1898 wurde sie in Südafrika von der Kap-Eisenbahn-Gesellschaft zur Entwesung benutzt. 1909 wurde sie in Indien bei der Pestbekämpfung zur Vernichtung der Ratten und Flöhe angewandt. Seitdem verbreitete sich die Blausäureanwendung über fast alle Kulturländer.

Entweder wird die Blausäure aus Zyansalzen, die auch in Wasser gelöst sein können, und Schwefelsäure entwickelt, oder flüssige Blausäure wird in Stahl- oder Aluminiumgefäßen hergestellt. Wird die Blausäure außerhalb der zu durchgasenden Räume entwickelt, so geschieht das in Generatoren auf die oben angegebene Art, oder flüssige Blausäure wird im Raume zerstäubt.

Die chemischen, physikalischen und toxikologischen Eigenschaften sind ungemein günstig bezüglich der Schädlingsbekämpfung. Sie ist sehr leicht flüchtig, ihr spezifisches Gewicht ist 0,697. Sie siedet bei 26,5°, diffundiert sehr leicht, da ihre Gasdichte von 1,2096 sich der Dichte der Luft (1,293) sehr nähert. Im Diffusionsvermögen steht sie nur dem Wasserstoff und dem Kohlenoxyd nach, während das Durchdringungsvermögen der schwefligen Säure nur gering ist. Chemisch sind die Blausäureverbindungen so indifferent und labil, daß eine Schädigung von Gebrauchsgegenständen nicht in Frage kommt. Lebensmittel nehmen nur Spuren von Blausäure an, die nie gesundheitsschädigend wirken können. Toxikologisch wirkt die Blausäure bei 50—70 mg tödlich auf den Menschen. Sie wirkt aber nicht kumulativ, da sie im Körper nicht verankert wird, sondern verbrannt und ausgeschieden, so daß eine einmalige Dosis von 50 mg tödlich wirken kann, während 2 g innerhalb eines Tages anstandslos vertragen werden. Für den Menschen sind 0,06 mg Blausäure in 1 Liter Luft lebensgefährlich, während 0,048 mg in 1 Liter Luft ohne Gefahr dauernd eingeatmet werden kann. Es sind aber 0,025 mg noch chemisch nachweisbar. Daraus geht hervor, daß der Umgang mit Blausäure große Vorsicht erfordert.

Die Resultate der Bekämpfung des Ungeziefers und seiner Brut wie auch der Mehlmotten waren glänzend, aber zahlreiche Unglücksfälle zeigten doch, daß die Methode noch nicht vollendet war. Wenn auch diese Unglücksfälle regelmäßig auf Unkenntnis

oder Unvorsichtigkeit des Personals beruhten, so führten diese doch dazu, nach geeigneten Sicherheitsmaßnahmen zu suchen. So setzte man denn der Blausäure Reizstoffe zu, die einen Aufenthalt in ihrer Nähe unmöglich machen sollten. In Amerika setzte man anfänglich das sogenannte tränenerzeugende Reizgas (Teargas) hinzu, um schließlich auf das Chlorzyan zu kommen. In Deutschland benutzt man neuerdings bei der Entwesung bewohnter Räume wegen der Gefährlichkeit der reinen Blausäure das Zyklon. Dieses ist eine 30%ige Zyankohlensäureesterlösung, verbunden mit 10% Chlorkohlensäure-Äther als Reizstoff, der auf die Anwesenheit des Giftes aufmerksam macht.

Die Lösung ist eine hellgelbe Flüssigkeit, deren Reizstoffe den Aufenthalt in solcher Atmosphäre für die Schleimhaut des Menschen unmöglich machen. Der Hersteller ist die Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung m. b. H. in Frankfurt a. Main. Die Flüssigkeit wird mit Hilfe einer Druckpumpe durch das Schlüsselloch in den gut abgedichteten zu entwesenden Raum zerstäubt. Für 100 cbm Raum genügen wegen der tiefen Penetration des Stoffes zwei Liter Zyklon. Dr. Marks (Zeitschr. für medizin. Beamte 1923, Nr. 14, Entwesung mit Zyklon) erreichte bei 231 Entwesungen in einem Jahr restlose Vernichtung alles Ungeziefers. In Bayern (Prof. G. Mayer, M. m. W., 1921, S. 490 „Die Ungezieferbekämpfung in München im Jahre 1920") führt die bayerische Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung dieselben Methoden der Blausäurevergasung durch. Dabei bekämpft sie die Ungezieferplage nicht nur in öffentlichen Gebäuden, sondern auch in Privatwohnungen. In unentgeltlichen Sprechstunden können die befallenen Wohnungen angemeldet werden. Im Jahre 1920 betrafen die Anfragen dabei Fliegen, Mücken, Ameisen, Schaben, Kleider- und Pelzmotten, Bettwanzen, Kleider-, Kopf- und Filzläuse, Mäuse und Ratten. Eingehend studierten Flury und Hase (M. m. W., 1920, Nr. 27, S. 779) die Methoden der Schädlingsbekämpfung mit Blausäurederivaten in großem Maßstabe. Bei einer Gaskonzentration von 1 g in 1 cbm oder 1 mg in 1 Liter wurden Mäuse durch Blausäure in 60 Sekunden getötet. Bei der Schädlingsbekämpfung muß man natürlich ein Mehrfaches der Zeit und Konzentration nehmen, um des Erfolges sicher zu sein, da die toxische Einwirkung der Blausäure auf verschiedene Tierarten verschieden ist. Auf den Menschen und auch Säugetiere ist die Wirkung ziemlich die gleiche, während Fische und Vögel bedeutend empfindlicher sind. Insekten verhalten sich verschieden. Der Reihenfolge nach sind am empfindlichsten Stechmücken, Stechfliegen, Fliegen, Schaben, Läuse, schließlich Wanzen, deren Eier weniger widerstandsfähig sind. Stechmücken werden schon in 4 Stunden bei 0,25 g Blausäure im cbm Luft getötet, während Wanzen bei 12 g Blausäure 2 Stunden bedürfen (Dr. Rasch, Frankfurt a. Main).

Die neuesten Verfahren sind nun heute in Deutschland die Durchgasung mit Zyklon B, in Amerika mit Chlorzyan. Chlorzyan riecht stechend, reizt stark die Schleimhäute der Augen und der Nase und wird durch Zusammenbringung von Zyansalzen mit verdünnter Salzsäure und chlorsaurem Natrium gewonnen.

Zyklon B ist ein trockenes, in Büchsen luftdicht verpacktes Pulver, das neben der giftigen Blausäure einen warnenden Reizstoff enthält. Die Büchsen werden mit dem Büchsenöffner geöffnet und der Inhalt ausgestreut. Das Pulver gibt seine wirksamen Bestandteile sofort ab und hinterläßt einen ungefährlichen Rückstand. Dieses Verfahren hat im Gegensatz zum Chlorzyanverfahren den Vorteil, daß es Metalle nicht angreift und äußerst einfach in der Anwendung ist. Es ist die Methode der Wahl. Sie ist am weitesten verbreitet. Ihr Anwendungsfeld erstreckt sich auf die Vertilgung von allem möglichen Ungeziefer, besonders Wanzen und Läusen in Kasernen, Schulen, Arbeitsbaracken und Wohnungen. Dann dient dieses Verfahren zur Vergasung von Schiffen zur Vertilgung der Kakerlaken in Küchen und Eßsälen, und besonders der Vernichtung von Ratten zur Pestabwehr. Dagegen macht die Zersetzung des Zyanwasserstoffes durch Bilschwasser der Schiffe wegen der hohen Absorptionsfähigkeit mancher Stoffe und seiner Giftigkeit häufig die Verwendung des Zyklons unmöglich. Kohlendioxyd tötet nur Warmblüter, während die Insekten nicht beschädigt werden. Schwefeldioxyd tötet Ratten und Ungeziefer, hat aber zu feuchten Stoffen eine zu große Affinität.

Deshalb ist es wohl am vorteilhaftesten, die Schiffe je nach Ladung mit Generatorgas oder mit Zyklon zu vergasen. Für Schiffe gibt es also noch kein ideales Verfahren. Das Generatorgas tötet nicht Insekten, beschädigt dagegen viele Waren. Das neue Gasschiff in Stettin ist dazu übergegangen, beide Verfahren anzuwenden. SO_2 wird dort mit dem Clayton-Apparat entwickelt.

Bei Eisenbahnwagen gestaltet sich bei nicht defekten und gut schließenden Wagen die Entwesung äußerst einfach. Die Blausäure tötet bei einer Konzentration von 1 Vol. % bei 24stündiger Einwirkung Läuse und Wanzen in 32facher Umhüllung. Bei Vorsicht besteht keine Gefahr für das Sanitätspersonal. Um eine Gefährdung des Publikums durch absorbierte Blausäure zu vermeiden, wird nach gutem Lüften Ammoniakdampf eingeleitet und in ungiftiges Zyanamid umgesetzt, ein Verfahren, das von den russischen Ärzten Ugloff und Owasenianz angegeben ist. (In der russischen Zeitschrift „Hygiene und Sanitätswesen der Verkehrswege, April 1923.“)

Dabei berechnen Ugloff und Owasenianz die nötige Menge nach folgender Formel:

$$M = \frac{p \cdot m \cdot v \cdot 1{,}05}{0{,}0224 \cdot 100}$$

M = Menge des Zyans in Gramm,
p = % Gehalt des erforderlichen MCN im Raum,
m = Molekulargewicht des Zyankali (65) oder des Zyannatriums (49),
v = Rauminhalt der zu desinfizierenden Räume in Kubikmeter.

Bis jetzt ist das Blausäureverfahren in Amerika, Mexiko, Rußland, Finnland, Italien, Japan, Deutschland, Australien und Südafrika eingeführt. Chlorzyan verwendet man in New York, Zyklon in Rotterdamm, Zyklon B in den Häfen von Hamburg, Bremen und in Jugoslavien zur Entwesung von Eisenbahnwagen. Gesetzlich verboten ist die Ausübung des Zyanverfahrens in Schweden und Frankreich.

Staatlich anerkannte und privilegierte Gesellschaften (deutsche und bayerische Gesellschaft zur Bekämpfung der Schädlinge) haben in Deutschland das Monopol der Blausäureanwendung, während sonst die Anwendung generell verboten ist.

Eine ganze Reihe Gase und Lösungen, die empfohlen wurden, haben sich als unwirksam erwiesen, da im exakten Experiment nur eine Narkose, aber keine Tötung der Schädlinge erreicht wurde (Schwefelkohlenstoff, Äther, Chlorbenzol usw.). Dauerhaftere Schutzwirkung gegen Verlausung bietet Naphthol, rasch töten gewisse Phenole, Ameisensäureester, Läuse ab. Die allermeisten der gepriesenen Mittel hielten aber einer eingehenden Prüfung nicht stand, so daß die Blausäuredampfverfahren als Methoden der Wahl das Feld behauptet haben und noch immer weitere Gebiete erobern. Ihre Einführung in die Schädlingsbekämpfung bedeutet einen großen Fortschritt und verdient das weiteste Anwendungsgebiet, zumal ja nach Erfindung des Chlorzyans und des Zyklons B-Verfahrens alle Mängel, die den älteren Methoden noch anhafteten, beseitigt sind.

Am Schlusse meiner Arbeit sage ich Herrn Prof. Mühlens, Hamburg, für die freundliche Anregung, Herrn Dr. I. B. Levinson, Moskau, für freundliches Entgegenkommen bei der Beschaffung des Materials meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

Bail, Ungezieferverfilgung mittels Blausäuregases. Gesundheits-Ing., 1919, Bd. 42, H. 33, S. 41—51.

Beavis, J. S., L'acide cyanhydrique dans ses applications sanitaires. Bull. mens. de l'Off. Intern. d'hygiene publique, 1922 (14), S. 3.

Boosman, Scheeps-Hygiene. Dissert. Leiden 1921.

Brues, Insects and the national health. Scient Month., 1918, Bd. 6, S. 193—209.

Chantemesse u. Renault, Instructions pour lutte contre les moustiques. Rev. d. hyg., 1918, 40. Jahrg., S. 279—298.

Dubjanskaja, Insektenbekämpfung. Petersburg 1915.

Duckworth, Desinfection of railway carriages, public vehicles and dwellingrooms. Practitioner, 1919, Bd. 102, S. 5.

Fetel, Extrait d'une étude de la desinsectation des casernements. Arch. de méd. et pharm. mil., 1922, Bd. 76, Nr. 4, S. 484.

Flores, A. R., El acido cianidrico en la Hygien militar. Revista de Sanidad Militar, 15. Dez. 1921 u. 15. Jan. 1923.

Flury u. Haase, Blausäurederivate zur Schädlingsbekämpfung. M. m. W., 1920, Nr. 27.

Hailer, Die Desinfektion. Weyls Handb. d. Hyg., Leipzig 1922, 2. Aufl., Bd. 8, Abt. 4; J. A. Barth, S. 1308 (Ungezieferbekämpfung).

Heerdt, Die Anwendung von Zyanderivaten in der Schädlingsbekämpfung.

Hetsch, Ungezieferbekämpfung durch Blausäuregas. Dtsch. militärärztl. Zeitschr., 1918, Nr. 1—2.

Hornung, Die Grundlagen der Anwendung von Schwefeldioxyd bei der Ungezieferbekämpfung. Veröff. Med. Verw., 1920, Bd. 11, H. 2 (Lit.)

Jackel, Neue Desinfektions- und Ungeziefervertilgungsmittel und deren praktische Verwendbarkeit. D. prakt. Desinfektor, 1918, S. 81 u. 90.

Gerstenberg, Sanierungsanstalten. Ztschr. f. Krankenpflege, 1919, (41), S. 111/126.

Kalugin, N. N., Musca domestica L. Volkskommissariat f. Gesundheitswesen d. R. S. S. R. 1921.

Kuhn, H. A., Fumigation of Washington Barracke u. Army War College by the Chemical Warfare Service. Journ. of econ. entom., 1923, (16), H. 3, S. 323—326.

Levinson, J. B., Zur Frage der Einrichtung von Feldbädern und Entlausungsstationen. Moskau 1924.

Lubsen, Saltet u. Wolff, Over het gebruik van blauwzuur als insectendoodend middel. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1920, (64), H. 11.

Lounsbury, The treatment of buildings with hydrocyanid acid gas for the destruction of vermin. Rep. Gov. Entomol. for the year 1901. Cape of Good Hope. Dep. Agr. Cape town South Afr. 1902.

Marcks, Die Entwesung mit Zyklon. Ztschr. f. med. Beamte, 1923, Nr. 14, S. 194.

Martini, Übersicht über die Krankheiten, für deren Verbreitung nach dem jetzigen Stande der Forschung Insekten eine alleinige oder doch beschl. Tätigkeit ausüben. Zbl. f. d. ges. Hyg., 1922, Bd. 1, H. 1, S. 1.

Martini, Lehrb. der med. Entomologie. G. Fischer, Jena 1923, S. 404ff. („Ungezieferbekämpfung").

Mayer, G., Die Ungezieferbekämpfung in München im Jahre 1923. M. m. W., 1921, Nr. 16, S. 490.

Mayer, Gg., Die Sanierungsarbeit in Südbayern. M. m. W., 1916, (66), S. 51.

Neue Bestimmungen über die Verwendung hochgiftiger Stoffe für die Schädlingsbekämpfung. Volkswohlfahrt, 1923, Nr. 21.

Nöller, Die Bekämpfung der hygienisch wichtigen tierischen Schädlinge. Zbl. f. Bakter., 1922, Abt. 1, Org. Bd. 89, H. 1/3, S. 37—87.

Nowotny, Entlausungsanstalt in Frankfurt a. M. Gesundheitsingenieur, 1919, (42), S. 229/232.

Prausnitz, Grundzüge der Hygiene unter Ber. der Gesetzgebung des Deutschen Reiches und Österreichs. 12. Aufl. F. Lehmann, München 1923, S. 689 (Ungezieferbekämpfung).

Raadt, Hitze zur Abtötung von Rattenflöhen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1918, H. 1.

Rasch, Neue Methoden der Ungezieferbekämpfung. Ztschr. f. med. Beamte, 1920, Nr. 20, S. 359.

Rasch, W., Zyanverfahren in der Schädlingsbekämpfung.

Rembold, Die Schnakenbekämpfung im Winter. D. prakt. Desinfektor, 1918, Nr. 2.

Schuckmann, Über Mittel zur Fliegenbekämpfung. Arb. aus d. Reichsgesundheitsamt, 1923, Bd. 53, H. 3, S. 595—618.

Schultze, W., Beitrag zur Bekämpfung der Läuse. Kl. W., 1923, Nr. 21, S. 1002.

Stock, P. G. u. Monier, Williams, Preliminary Report on the use of hydrogen cyanide for fumigation purposes. London Ministry of Health, 1923, Nr. 19.

Teichmann, Bekämpfung der Stechmücken durch Blausäure. Ztschr. f. Hyg., 1918, Bd. 85, S. 1; Bd. 86, S. 35.

M. zur Verth, Handbuch der Gesundheitspflege an Bord von Kriegsschiffen, Bd. 1, Kap. 4 (Ungeziefervertilgung). G. Fischer, Jena 1914.

Vogt, E., Methoden der Schädlingsbekämpfung. Zbl. f. Bakter., 1923, Abt. 2, Bd. 58, Nr. 1/3, S. 66.

Wagner, G., Zeitgemäße Methode der Ungezieferbefreiung von Wohnräumen. Ztschr. f. Medizinalbeamte, 1919, (32), S. 15.

Wilhelmi, Die Bekämpfung der gesundheitlichen und wirtschaftlichen Schädlinge. Veröff. Med. Verw., 1921, Bd. 12.

Wilhelmi, Müllbeseitigung und Fliegenplage. Veröff. Med. Verw., 1923, Bd. 17, Nr. 7.

Wolf, Desinfektionsverfahren mit Blausäure. Öffentl. Gesundheitspflege, 1922, H. 4.

Wolf, W., Über Ungezieferbekämpfung. Dtsch. zahnärztl. Ztg., 1922, Nr. 21/22, S. 101 (Lit.).

Wolff, L. K., Over de bestrijding van ongedierte. Tijdschr. voor sociale Hygiene, 1921, (23), H. 7, S. 122—125.

Wolff, L. K. u. de Bruyna, M. F., Over het gebruik van cyclon voor verdelging van het ongedierte. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1923, (67), H. 14, S. 1405—1414.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus.

Von

Wilhelm Cordes und **Ernst Georg Nauck.**

I.

Im folgenden sei ein Fall von spontaner Milzruptur mit nachfolgendem subphrenischem Abszeß bei Paratyphus-B-Erkrankung beschrieben. Eine solche Komplikation des Paratyphus ist, soweit die Literatur Aufschluß gibt, noch nie zur Kenntnis gelangt. Der ohne nachweisbares äußeres Trauma erfolgte Einriß der geschwollenen Milz ist wiederholt im Laufe von Malaria beobachtet worden; beim Typhus abdominalis gehört er zu den größten Seltenheiten. Mèlchior und Necheles haben in ihren eingehenden Arbeiten über die Spontanruptur beim Unterleibstyphus im ganzen 19 Fälle aus der Weltliteratur zusammengestellt. Von Plume wurde kürzlich gleichfalls eine zweizeitige Ruptur nach Unterleibstyphus beschrieben.

Die Krankengeschichte des 19jährigen norwegischen Seemanns Th. J. ist kurz folgende: Am 10. Juli 1923 wird er in die Krankenabteilung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten aufgenommen, nachdem er etwa 5 Tage vorher mit unklarem Fieber erkrankt war. Aufnahmebefund: Leidlicher Kräftezustand, Fieber 39,8°, Milz am Rippenbogen bei tiefer Atmung deutlich fühlbar; Leukozyten 3600, relative Lymphozytose. In den nächsten Tagen lytischer Abfall des Fiebers; am 16. Juli ist die Temperatur normal, der untere Milzpol nur noch undeutlich tastbar. Es wird nach dem klinischen Verlauf auf eine typhusähnliche Erkrankung geschlossen, ohne daß die Drigalskikultur und Widalsche Reaktion die Diagnose gesichert hätten.

17. Juli: Erneuter Temperaturanstieg, Schmerzen in der linken Seite.

20. Juli: Steigendes Fieber, zunehmende Schmerzen, Bauchdeckenspannung, Resistenz und Dämpfung im linken Hypochondrium. Über dem linken Lungenunterlappen geringe Dämpfung; die Punktion der Pleura ergibt klares Exsudat.

23. Juli: Dauernd hohes Fieber, Bauch etwas weicher; es ist ein großer, fast bis zum Nabel reichender, bei der Atmung nicht verschieblicher Tumor fühlbar, der offenbar der Milz angehört. Das Hypochondrium wenig, aber deutlich aufgetrieben, die ganze Gegend sehr druckempfindlich. Bei der Punktion seitlich zwischen 8. und 9 Rippe und vorn in der Mamillarlinie direkt unter dem Rippenbogen gelangt die Nadel in einen größeren, mit Flüssigkeit gefüllten Raum; es wird dünnflüssiges dunkles Blut aspiriert, zwecks Entlastung werden 500 ccm

davon entleert. Aus dem punktierten Blut wächst auf der Agarplatte in dichtem Rasen eine Bakterienart, die sich bei eingehender Prüfung morphologisch, kulturell und serologisch als ein echter Paratyphus-B-Stamm erweist. Gleichzeitige Kultur aus Venenblut, Stuhl und Harn verläuft ohne Resultat.

7. August: In den verflossenen 2 Wochen dauernd Fieber bis 39°; der Kranke ist sehr verfallen. Milztumor unverändert. Das Serum agglutiniert Paratyphus B bis 1:800.

11. August: Temperatur abgefallen; der Kranke fühlt sich wohler.

16. August: In den letzten Tagen ist die Temperatur wieder gestiegen; die Schmerzen in der Milzgegend werden stärker, die Leukozyten haben sich von 13000 auf 19500 vermehrt. Puls klein, septisch, Allgemeinzustand äußerst schlecht. Punktion der Milzgegend von der Seite ergibt eine anchovisfarbene Flüssigkeit, die massenhaft Leukozyten enthält; der Bluterguß hat also eitrigen Charakter angenommen. Gleich anschließend Operation: Es wird in örtlicher Anästhesie seitlich ein 6 cm langes Stück der 9. Rippe reseziert und der subphrenische Raum breit eröffnet. Man gerät in eine große Abszeßhöhle, aus der sich 1500 ccm Eiter entleeren. Sie reicht fast bis zur Medianlinie; die Wände sind mit Fibringerinnseln ausgekleidet. Oben wird die Höhle gebildet von der Zwerchfellkuppe, nach dem Abdomen hin von derben, höckrigen Massen, in denen offenbar die Milz eingebacken ist, ohne daß man Aufschluß erhält über die Beschaffenheit des Organs und den Ausgangspunkt der Blutung. Der geruchlose Eiter enthält wieder Paratyphus B in Reinkultur.

28. August: Fieber ist langsam abgefallen; die Abszeßhöhle sezerniert infolge Mischinfektion reichlich. Der Kräftezustand bessert sich zusehends.

10. Oktober: Fistel geschlossen, der Tumor im Oberbauch ganz zurückgebildet; der Kranke wird gut erholt entlassen.

Bei kritischer Betrachtung dieser Daten ergibt sich folgendes anschauliche Bild. Der Kranke machte eine 10tägige fieberhafte Erkrankung mit Milzschwellung durch. Die Natur der Infektion konnte erst später durch den Nachweis von Paratyphus-B-Bazillen im Organismus aufgeklärt werden. Als das Krankheitsbild schon im Rückgange war, trat ohne erkennbare Ursache — der Kranke hatte ruhig zu Bett gelegen, war nur, als er sich wohler fühlte, einige Male aufgestanden, um den Abort aufzusuchen — ein Bluterguß im linken subphrenischen Raum auf, der die Milz nach abwärts drängte. Obwohl der exakte Beweis durch Laparotomie und Autopsie fehlt, ist doch kein Zweifel möglich, daß die Milz selbst Ausgangspunkt der Blutung gewesen ist, indem entweder die starke Oberflächenspannung des septisch vergrößerten Organs oder das Übergreifen einer partiellen, durch Bakterienanhäufung bedingten Parenchymnekrose auf die Kapsel zu einer Gefäßruptur führte. Der klinische Verlauf spricht gegen die erstere Möglichkeit, da am Ende der ersten Fieberperiode eine erhebliche Milzschwellung nicht mehr bestand. — Nun ist es ganz außergewöhnlich, daß die Milz-

ruptur nicht zu einer inneren Verblutung führte. Während in allen von Melchior und Necheles aufgeführten Fällen der Bluterguß sich über die ganze Bauchhöhle ausbreitete und durchweg den Tod im Gefolge hatte — bis auf eine Ausnahme, wo durch rechtzeitige Diagnose, Laparotomie und Milzexstirpation der Kranke gerettet werden konnte —, blieb im vorliegenden Falle der Bluterguß, soweit sich klinisch nachweisen ließ, auf den subphrenischen Raum beschränkt. Möglich, daß schon vor der Blutung ein perisplenitischer Prozeß mit peritonealen Adhäsionen gespielt hat, möglich auch, daß die Blutung, anfangs wenigstens, ganz langsam erfolgte und Anlaß für die Entstehung von Verklebungen des Peritoneums gab. Daß das stark bakterienhaltige Blut einen entzündlichen Reiz auf die Umgebung ausübte, geht auch aus der Bildung des sympathischen Pleuraergusses hervor. Auf der Höhe der Entwicklung stand der Bluterguß unter nicht unbeträchtlichem Druck, wie die Vorwölbung des linken Hypochondriums erwies. Hätte er sich über die ganze Bauchhöhle ausbreiten können, so wäre der letale Ausgang ohne sofortigen chirurgischen Eingriff unausbleiblich gewesen. So aber war die Indikation zur Eröffnung des subphrenischen Raumes erst 3 Wochen später gegeben, als der erneute Anstieg des Fiebers und der Leukozytenzahl anzeigte, daß der Bluterguß eitrigen Charakter angenommen hatte. Der weitere Verlauf war ungestört, so daß der Patient trotz der ungewöhnlichen und schweren Komplikationen seine Erkrankung ohne Folgen überstand.

Dieser Fall einer spontanen Milzruptur stellt also nicht nur hinsichtlich seines Zusammenhanges mit einer Paratyphusinfektion, sondern auch durch seinen klinischen Verlauf und glücklichen Ausgang ein höchst bemerkenswertes Vorkommnis dar.

II.

Bei einem zweiten auf der klinischen Abteilung des Tropeninstituts beobachteten Paratyphus wurde ein Stamm aus Blut, Urin und Stuhl isoliert, der in bakteriologischer Beziehung einige Besonderheiten zeigte.

Es handelte sich bei diesem Patienten um einen Inder, der auf einem von Bombay kommenden Dampfer als Heizer beschäftigt wurde und am 26. Oktober 1923 mit hohem Fieber erkrankt war; nach 5 Tagen war er wieder arbeitsfähig, nach weiteren 15 Tagen stellte sich erneut Fieber ein. Am 15. November wurde er auf der Krankenabteilung des Tropeninstituts aufgenommen. Das Krankheitsbild entsprach bei der Aufnahme dem einer uncharakteristischen typhusartigen Erkrankung mit Fieber, dünnem Stuhl, Milzschwellung, Verringerung der Leuko-

zytenzahl. Im weiteren Verlauf schwankte das Fieber in unregelmäßigen Schüben bei leidlichem Allgemeinzustand und Fehlen von Benommenheit und Delirien. In Blut, Urin, später auch im Stuhl ließen sich dauernd Bakterien in größeren Mengen nachweisen. Besonders reichlich wurden sie im Urin ausgeschieden. Widal mit Laboratoriumsstämmen Typhus, Paratyphus A und B, Gärtner, Gläßer-Voldagsen blieb dauernd negativ.

Das kulturelle Verhalten des isolierten Stammes auf den verschiedensten Nährböden ergab vollständige Übereinstimmung mit den Eigenschaften der Paratyphus-B-Gruppe (Traubenzucker wurde vergoren, Milchzucker nicht; in Lakmusmolke trat nach anfänglicher Rötung und Trübung nach 4 Tagen Umschlag in blau ein, in Mannit starke Gerinnung und Gasbildung, in Milch keine Gerinnung, später geringe Alkalibildung, Indol negativ). Auf Drigalskiplatten wuchs das lebhaft bewegliche, peritrich begeißelte gramnegative Stäbchen in Form von typhusähnlichen, etwas weißlichtrüben, runden und scharf begrenzten Kolonien, ohne den Nährboden zu verändern. Agglutinationsversuche mit Seren von Typhus, Paratyphus A und B, Gärtner, Gläßer-Voldagsen fielen negativ aus. Durch das Eigenserum des Kranken wurde der Stamm gleichfalls in keiner Weise beeinflußt. Im Blut eines mit diesem Stamm vorbehandelten Kaninchens ließen sich keine Agglutinine nachweisen. Selbst nach längerem Fortzüchten auf verschiedenen, besonders zuckerhaltigen Nährböden wurde der Stamm nicht agglutinabel. Auch nach Tierpassage trat keine Änderung dieses Verhaltens ein. Für Mäuse und Meerschweinchen erwies sich der Stamm in gleicher Weise pathogen wie die Angehörigen der Paratyphus-Gärtner-Gruppe. Die bei intraperitonealer und subkutaner Impfung tödlich ausgehende Infektion verlief unter dem Bilde einer Septikämie.

Auffallend war das Verhalten des Stammes in Bouillon. Die Stäbchen zeigten in unserer mit 0,5 %iger NaCl hergestellten Laboratoriumsbouillon fast ausnahmslos das Aussehen von bipolaren Stäbchen in so ausgesprochenem Maße, daß man bei alleiniger Betrachtung der Bouillonausstriche hätte glauben können, es mit einem Vertreter der hämorrhagischen Septikämie-Pestgruppe zu tun zu haben. Es handelte sich dabei nicht um das Auftreten von unregelmäßigen Lücken oder Aussparungen im Protoplasma, auch nicht um das Auftreten von ungefärbten Körnern an einem oder beiden Polen nach Art der zuerst von Buchner als solchen erkannten, früher für Sporen gehaltenen sogenannten „Polkörner". Die meist kurzen, etwas plumpen Stäbchen hatten fast durchweg

die charakteristische, in der Mitte etwas verbreiterte Form mit zentraler Vakuole und intensiver Färbung der etwas abgestumpften Enden.

Es gehört zu den bekannten Tatsachen, daß viele gramnegative Bakterien, insbesondere Vertreter der Coli-Typhusgruppe, unter bestimmten Bedingungen eine derartige Färbung annehmen, daß die Mitte hell, die Endstücke dunkel gefärbt erscheinen. In Organausstrichen und Gewebsschnitten wird meist diese stärkere Färbung der Enden gut darstellbar. (Auch in unserem Fall waren im Peritonealsekret eines intraperitoneal infizierten Meerschweinchens besonders schöne Formen von Polendenfärbung zu sehen.) Über die Erscheinung der bipolaren Färbung sind verschiedene Untersuchungen und Hypothesen aufgestellt worden, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um ein Degenerationsprodukt plasmolytischer Natur. Das Zustandekommen der „Plasmolyse" (Westenrijk, Lehmann und Neumann, Eisenberg) oder das „Zurückweichen der euchromatisehen Substanzen nach den Polenden" (Hornicker) ist von dem Zusammenwirken verschiedener Faktoren abhängig. Nicht nur die Reaktion des Nährmediums spielt dabei eine Rolle, sondern besonders auch der Gehalt an gelösten Substanzen, Zucker, Kochsalz, d. h. die osmotischen Verhältnisse (Fischer). Ferner ist zu berücksichtigen, daß das Gelingen der Polendenfärbung auch von Methode und Art der Herstellung der Präparate, von Fixation und Färbung abhängig ist. Bei Alkoholfixation und Färbung mit alkoholischen und wässerigen Lösungen von Anilinfarbstoffen erhält man die schönsten Formen typischer Polstäbchen (Epstein).

Dem Auftreten einer Polendenfärbung bei der Typhus-Paratyphusgruppe kommt eine größere praktische Bedeutung nicht zu. Wie schon erwähnt, ist sie bei vielen anderen gramnegativen Arten ebenfalls zu beobachten. Immerhin kann man die Bildung von auffallend zahlreichen Polstäbchen in besonders kurzer Zeit zu den individuellen Merkmalen einer Gruppe von Erregern und ebenso von bestimmten Stämmen nehmen, die vielleicht mit der Permeabilität des Bakterieneiweißes für bestimmte Substanzen der Reaktionsfähigkeit auf plötzliche Veränderung, der osmotischen Verhältnisse oder anderen spezifischen Eigenschaften des Protoplasmas in Zusammenhang steht.

Bei der großen Variationsbreite und den mannigfaltigen individuellen Verschiedenheiten in kultureller und agglutinatorischer

Beziehung, wie sie bei den verschiedenen Stämmen der Typhus-, Paratyphus-, Gärtner-Gruppe vorhanden sind, könnte man in der reichlichen Bildung von Polstäbchen unter bestimmten Bedingungen vielleicht ein verwertbares Unterscheidungsmerkmal bei vergleichenden Untersuchungen an einzelnen Stämmen erblicken. Selbstverständlich würden solche Erhebungen nur relativen Wert besitzen, selbst wenn sie unter möglichster Konstanz aller Untersuchungsbedingungen ausgeführt würden. Aber bei einzelnen Stämmen könnte die Neigung zur Polstäbchenbildung besonders dann zur Charakterisierung dienen, wenn, wie in unserem Falle, eine nähere Bestimmung und Trennung von verwandten Arten nicht mit Sicherheit möglich ist.

Vergleichende Untersuchungen an dem isolierten Stamm und unseren Laboratoriumsstämmen der Typhusgruppe nach Züchtung auf Bouillon mit verschiedenem Kochsalzgehalt und auf Kartoffelstückchen mit verschiedener Reaktion ergab, daß unser Patientenstamm in kürzester Zeit mit der Bildung von Polstäbchen reagierte, während die anderen Stämme erst später oder weniger ausgesprochene Polendenfärbung zeigten. Der Paratyphus-B-Stamm wies gegenüber Paratyphus A und Typhus ebenfalls eine größere Neigung zu Polstäbchenbildung auf. (Auf die Erscheinung der bipolaren Färbung bei Paratyphus B wurde erst kürzlich von japanischer Seite durch J. Kondo hingewiesen.) Bei der Züchtung auf Kartoffelstückchen erhielten wir ganz ähnliche Formen, wie sie bei Typhus von Buchner beschrieben worden sind.

Was die Zugehörigkeit unseres Stammes zu einer bestimmten Bakteriengruppe angeht, möchten wir ihn zu den Erregern des Paratyphus B rechnen, da ja in den Tropen die paratyphösen Erkrankungen mindestens ebenso häufig, wie behauptet wurde, sogar häufiger sind als in den gemäßigten Zonen und die Infektion bei unserem Patienten offenbar im tropischen Gebiet erfolgt ist. Von Garrow wurde 1921 ein Paratyphusfall aus Ostafrika beschrieben, bei dem der isolierte Stamm alle Kulturmerkmale des Paratyphus B hatte, jedoch nicht agglutinabel war und vom Autor als Paratyphus C bezeichnet wird. In Rußland wurde eine Gruppe von Erregern, die im Anschluß an die große Rekurrensepidemie 1920—1921 besonders bei Hungernden ein bestimmtes, an das biliöse Typhoid erinnerndes Krankheitsbild hervorrief, unter der Bezeichnung „Paratyphus N" zusammengefaßt. Bei der Übereinstimmung aller charakteristischen Merkmale ist aber wohl eine Bildung von neuen Gruppen nicht berechtigt, wenn die Stämme von spezifischem Serum nicht agglutiniert werden, vielleicht auch nur „serumfest" geworden sind.

Wenn das Verhalten unseres Stammes im allgemeinen mehr theoretisches Interesse beansprucht, sei noch zum Schluß auf die praktisch wichtigere Möglichkeit hingewiesen, daß bei unklarem Krankheitsbild aus den Wuchsformen einer Blutbouillonkultur allein fälschlicherweise das Bestehen einer Infektion mit einem Erreger der Pasteurellagruppe angenommen werden könnte. Insbesondere könnte in einem Falle wie dem unseren, der mit hohem Fieber erkrankte und der von einem Ostasiendampfer kam, aus dem Befund der ersten Blutkultur an Pest gedacht werden. Auch von diesem klinisch wichtigen Gesichtspunkt aus sei auf das — wenn auch selten so stark wie bei unserem Stamme ausgeprägte — Vorkommen der „Polendenfärbung" bei der Typhus- und Paratyphusgruppe hingewiesen.

Literatur.

Zu I.

1. Melchior, Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1911, Bd. 14, S. 803.
2. Necheles, Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1921, Bd. 233, S. 372.
3. Plume, Virchows Arch., 1923, Bd. 240, S. 505.

Zu II.

1. Buchner, Zbl. f. Bakt., Bd. 4, Nr. 12.
2. Fischer, Jahrb. f. wiss. Bot., 1894, Bd. 32.
3. Kraus-Uhlenhuth, Handb. d. mikrobiol. Techn., Bd. 1, S. 235.
4. van Westenrijk, Zbl. f. Bakt., 1906, Orig., Bd. 42.
5. Hornicker, Zbl. f. Bakt., 1902, Orig., Bd. 32.
6. Epstein, W. m. W., 1919, S. 1988.
7. Garrow, Lancet 1920, S. 1221.
8. J. Kondo, J. Med. Ass. of Formosa, 1923, Nr. 230, S. 3.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über jugoslavische Anophelen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der misanthropen Rassen.

Von

E. Martini.

In den Jahren 1922 und 1923 habe ich von Mühlens Anophelenmaterial sowie auch einzelne andere Stechmücken aus Jugoslavien, und zwar aus dem adriatischen Gebiet erhalten. Dies Vergleichsmaterial sowie die Fortschritte, welche die Mückenkunde seit dem Kriege gemacht habe, nötigen mich, zu meinen Mitteilungen über mazedonische Culicinen einige Bemerkungen zu machen.

A. palestinensis heißt jetzt wieder A. superpictus. Zu den früher erwähnten Formen von der Balkanhalbinsel kommen noch A. algeriensis, der A. bifurcatus nahe steht, und A. elutus, ein nächster Verwandter von A. maculipennis. Danach wären also folgende Anophelesarten in Jugoslavien nachgewiesen: Untergattungen Anopheles: nigripes, bifurcatus, algeriensis, elutus, maculipennis, sinensis. Untergattung Myzomia: A. superpictus.

Über die jugoslavischen Anophelen gebe ich hier einen

Schlüssel zur Unterscheidung:

1. Flügel mit dunklen und hellen Schuppen 2
„ nur mit dunklen Schuppen 3
2. Nur drei helle Schuppenflecke am Vorderrand des Flügels, größere Art A. sinensis
Ungefähr sechs helle Flecken dort, kleinere Art . . . . A. superpictus
3. Die dunklen Schuppen bilden durch dichtere Stellung Flecken 4
Die Schuppen bilden keine Flecken an den Quer- und Gabeladern . . . 5
4. Brustkorb auf dem Mittelrücken mit deutlichem hellgrauen Längsstrich. Flügelflecken kräftig, auf dem Basallappen des männlichen Hypopygiums steht zwischen Vorderdorn und Gipfeldorn kein weiterer mehr A. maculipennis
Brustkorb auf dem Mittelrücken ohne deutlichen helleren Längsstreifen, Flügelflecken oft recht undeutlich. Beim Männchen steht auf dem Basallappen zwischen Gipfeldorn und Vorderdorn noch ein weiterer Dorn[1]) A. elutus
5. Brustkorb mit sehr deutlichem hellen Längsstreif 6
Brustkorb ohne solchen . . . . . A. algeriensis
6. Endglied des weiblichen Tasters mehr als halb so lang wie das vorletzte. Basalstück des Männchens mit zwei Dornen . . . . . A. nigripes
Endglied des weiblichen Tasters deutlich weniger als halb so lang wie das vorletzte. Basalstück des Männchens mit drei Dornen, von denen zwei gefiedert . . . . . A. bifurcatus

Die Hauptunterscheidungsmerkmale zwischen A. maculipennis und elutus sind: A. elutus ist meist etwas kleiner und heller als die A. maculipennis zu gleicher Jahreszeit und am gleichen Orte. Die vier dunklen Schuppenflecken auf den Flügeln sind nur schwach ausgebildet. Ein heller Fransenfleck, der sich bei gut erhaltener A. maculipennis meist an der Flügelspitze findet, fehlt bei A. elutus. Ferner hat A. maculipennis auf dem Rücken des Brustkorbes einen breiten hellgrauen Längsstreifen. Dazu der in der Tabelle genannte Unterschied im Hypopygium.

Was die Frage der artlichen Übereinstimmung von nordamerikanischen Moskitos der Makulipennisgruppe mit unseren einhei-

[1]) Es ist das die von mir im Zbl. f. Bakt., I. Orig., Bd. 86, S. 252, Fig. 2a als Variante von A. maculipennis hypopygium gegebene Abbildung.

mischen Arten betrifft, kann ich nach den neuesten amerikanischen Abbildungen von Root nicht finden, daß der Genitalapparat weder von A. occidentalis noch von A. quadrimaculatus mit dem unserer A. maculipennis übereinstimmt. Am nächsten kommt den beiden Europäern das Genitale von A. punctipennis, der ja aber in der Färbung sehr deutlich verschieden ist. Die Basalanhänge meiner A. punctipennis weichen aber von dem von Root dargestellten Stück dadurch ab, daß der zweite Anhang, von der Anal- (anatomisch Dorsal-)seite her gerechnet, fehlt. Dadurch stimmen sie sehr nahe zu den Genitalapparaten von A. maculipennis, bei dem auch als Varietät (von mir bisher nur einseitig beobachtet) eine Verdoppelung des Dorsaldornes vorkommt. Verdreifachung aber, wie sie Root für A. occidentalis abbildet, sah ich bei unserem einheiheimischen A. maculipennis noch nie. Es muß also doch wohl A. occidentalis als gute Art bestehen bleiben.

A. bifurcatus und algeriensis unterscheiden sich folgendermaßen: Bei A. bifurcatus ist derselbe helle Längsstreifen auf dem Brustkorb vorhanden, wie eben für A. maculipennis erwähnt; bei A. algeriensis ist der Brustkorb ziemlich gleichmäßig dunkel. Durchschnittlich ist A. algeriensis kleiner.

A. nigripes ist nicht immer sicher durch die Färbung von A. bifurcatus zu unterscheiden, da bei diesen auch sehr dunkle Stücke vorkommen sowie merkwürdig kleine Exemplare. Eine sichere Trennung ist nur möglich bei den Männchen auf Grund des Hinterendes, bei den Weibchen auf Grund der Tastergliederung. Es verhält sich beim Nigripesweibchen das letzte Tasterglied zum vorletzten ungefähr wie 1 : 1,7, bei A. bifurcatus wie 1 : 2,4. Der deutliche hellgraue Längsstreif über den Rücken des Thorax ist beiden Arten gemeinsam und unterscheidet sie von A. algeriensis. Lang hat noch auf einen weiteren Unterschied hingewiesen, der im Bau des Schildchens besteht, das bei A. nigripes eine Andeutung der bei Culicinen vorhandenen Dreilappigkeit und eine dichtere Borstenstellung in der Mitte und an den rechten und linken Enden erkennen läßt, während A. bifurcatus das typische Anophelesschildchen hat. Dieser Unterschied wird aber wohl dem Nichtfachmann wenig helfen. Es muß betont werden, daß die Diagnose A. nigripes oft leichtfertig gestellt wird. Zweifellos ist eine große Anzahl der Angaben über das Vorkommen dieser Art zu A. bifurcatus zu stellen. Bis auf weiteres empfiehlt es sich wohl, in jedem Falle anzugeben, von wem bzw. auf Grund welchen Merkmales ein Stück als

A. nigripes angesprochen wurde. Wie man die lebenden A. nigripes und bifurcatus leicht unterscheiden kann, habe ich im Zbl. f. Bakt., I. Orig., Bd. 86, S. 248 abgebildet.

A. nigripes hat mir aus Jugoslavien bisher nur einmal vorgelegen aus den Wäldern am Dobropolje 1918.

A. bifurcatus: Sichere Stücke züchtete ich aus einem Bach des Dobropoljegebietes im Sommer 1918, ferner aus Larven in einem Quelltümpel an der Cernabrücke Frühjahr 1918. Eine Sendung mazedonischer Mücken von Herrn Karaman enthielt ebenfalls die Art ohne nähere Fundangabe. Ob Stücke vom Unterwardar, die ich 1918 züchtete, diese Art waren oder nicht, vielmehr A. algeriensis, kann ich nicht sagen.

A. algeriensis wird von Edwards nach Waterston für Mazedonien, also jedenfalls für dessen südlichen Teil angegeben. Ferner liegt er mir aus den Sammlungen von Mühlens Oktober 1922 aus Orten des Narentatales, besonders Vid, vor. In den Fängen vom Frühjahr und Sommer 1923 tritt er nicht wieder auf. Ob man daraus schließen darf, daß es sich um eine Art handelt, welche erst im Spätherbst stärker hervortritt, scheint fraglich, da das Material zu spärlich ist, um solche Schlüsse zu erlauben.

Die Verbreitung dieser drei Anophelesarten müßte noch weiter geklärt werden; jedenfalls scheinen sie aber kaum häufig genug, um in der Malariaepidemiologie eine erhebliche Rolle zu spielen.

A. sinensis ist von Konsuloff (Imago) und mir (Larve) in der Gegend nördlich von Gevgeli gefangen worden.

A. maculipennis kommt im ganzen Gebiet vor. Wie aber meine Beobachtungen 1918 in Mazedonien zeigten, ist er dort im allgemeinen in den Niederungen im Frühjahr viel häufiger als im Hochsommer, wenn seine Brutplätze durch Dürre sehr eingeschränkt werden. Ich habe damals A. elutus von dieser Art nicht unterschieden, doch häufig genug typische A. maculipennis vor mir gehabt. Unter dem von Mühlens gesammelten Material herrscht diese Art durchaus vor. Sie ist also für die adriatische Seite offenbar die häufigste und daher zunächst für den Epidemiologen interessanteste Form.

A. elutus, erst in letzter Zeit von A. maculipennis abgetrennt, findet sich in den Sommer- und Herbstfängen von Mühlens zum Teil nicht selten. Wenn die Art unter den 34 Mücken von Opuzen vom 18. Mai 1923 fehlt, während sie an demselben Ort im August des Vorjahres mit 13 unter 15 Mücken vertreten war, so legt das

die Vermutung nahe, daß sie gegen den Herbst häufiger wird. Und wenn man auch in diesem Falle mit Recht sagen kann, die Zahlen sind für einen solchen Schluß zu klein, so spricht das allgemeine Vorwiegen von A. elutus im Oktober 1922 gegenüber den Sommerfunden von 1923 doch wohl sehr dafür, daß er gegen den Spätherbst relativ zunimmt.

Es mögen hierunter die tabellarischen Zusammenstellungen über die Fänge von Mühlens folgen.

I. Im Herbst 1922.

Gefangen in:	A. maculipennis		A. elutus		A. algeriensis	
	Männchen	Weibchen	Männchen	Weibchen	Männchen	Weibchen
Bankovac, 31. August . .	—	15	—	—	—	—
Opuzen, Ende August . .	1	1	—	13	—	—
Drwenik, „ „ . .	1	2	—	—	—	—
Opuzen, Ställe, Ende Sept.	—	ganz wenige	—	zahlreich	—	—
„ , „ , 14. Okt. .	—	wenige	—	zahlreich	—	—
Metkovic, Hotelzimmer, 15. Okt.	—	4	—	—	—	—
Vid, Ställe und unter der Treppe, Mitte Oktober . .	—	1	—	viele	—	10
Metkovic, Stall	—	—	—	viele	—	1
Vidonje, Stall, Ende Okt.	—	—	—	reichlich	—	1
Vid, Ende Oktober . . .	—	1	—	reichlich	—	1
Metkovic, Ende Oktober .	—	1	—	viele	—	—

II. Im Frühjahr und Sommer 1923.

Gefangen in:	A. maculipennis		A. elutus	
	Männchen	Weibchen	Männchen	Weibchen
a) Ställen, Opuzen, 18. Mai . . .	18	16	—	—
b) „ , Metkovic, 1. Juli . .	6	42	—	9
c) „ , Vid, 3. Juli	29	161	4	19
d) Gasthaus, Vid, 3. Juli	3	8	1	1
e) Unter der Treppe, Gasthaus, Vid, 3. Juli	49	75	5	33
Summe:	105	302	10	62
	407		72	
f) Gezüchtet aus Larven, Vinisce, Juli 1923	8	10	—	3
g) Gezüchtet aus Larven, Gustierna, Juli 1923	2	4	—	—
h) Wohnungen, Vrana, Sept. 1923	—	1	—	—
i) „ , Benkovic, Sept. 1923	—	11	—	—
Gesamtsumme:	115	328	10	65

Die Sendung von Karaman ergibt das Vorkommen von A. elutus aus der Gegend von Uesküb. Während des Krieges pflegte ich das Sanitätspersonal darauf aufmerksam zu machen, daß Mücken mit dem hellgrauen Längsstreif über den Rücken stets Anophelen sind, ja, daß man die Anophelen praktisch daran erkennen könnte. Im Sommer sind mir aber dann sowohl bei Kanatlarci wie nördlich Gevgeli A. maculipennis aufgefallen, bei denen dieser Streifen kaum kenntlich war, die also in Wirklichkeit A. elutus gewesen sind. Daraus ergibt sich, daß diese Art offenbar durch das ganze Gebiet Jugoslaviens geht.

Zur Verbreitung von A. superpictus, der nach meinen früheren Feststellungen am Wardar bis nördlich Scoplje geht und in den Nebenflüssen des Wardar und der Crna zum Teil 600 m Meereshöhe überschreitet, ist die Beobachtung von Apfelbeck in der Gegend von Cattaro die erste an der adriatischen Seite Jugoslaviens gekommen.

Wenn ihrer Häufigkeit nach nur die drei letzteren Arten als Malariaüberträger wichtig sein werden, so wiesen schon Konsuloff und ich früher darauf hin, daß in Mazedonien in der Zeit der Tropika A. superpictus die vorherrschende Form ist, daß daher er in erster Linie für die Tropikaverbreitung verantwortlich ist, zumal da A. maculipennis im August und September stark zurücktritt. Das gilt selbst dann, wenn die Empfänglichkeit beider Arten für die Tropikakeime die gleiche ist (Näheres siehe Martini, Zbl. f. d. ges. Hyg., Bd. 3, S. 1). Eine Folge dieser Abhängigkeit ist die merkwürdige Erscheinung, daß in Mazedonien, übrigens auch vielfach in Griechenland und Kleinasien, die Malaria der Berggegenden, in denen A. superpictus sein Hauptgebiet hat, die schwerere ist, während in den Niederungen, dem Makulipennisgebiet, die leichten Fieber (Tertianen) stark vertreten sind.

Bei den vergleichenden Untersuchungen über Empfänglichkeit zwischen A. superpictus und maculipennis ist nun möglicherweise letztere immer mit A. etutus vermischt gewesen. Hier müssen also alle einschlägigen Untersuchungen unter Trennung beider Arten wiederholt werden.

Bemerkenswert ist, daß, sofern weitere Fänge das Überwiegen von A. elutus gegen den Herbst hin bestätigen sollten, zwischen ihm und A. maculipennis im Westen des Landes dasselbe Verhältnis bestehen würde wie zwischen A. superpictus und maculipennis im Südosten, daß also A. elutus, gleiche Empfänglichkeit vorausgesetzt,

für die Tropikaverbreitung eine relativ größere Bedeutung haben würde als A. maculipennis. Das beleuchtet sofort die Dringlichkeit, genaues über die lokale Verteilung beider Arten, besonders auch über die Brutgewohnheiten festzustellen, wozu vor allem auch die Möglichkeit, die Larven zu unterscheiden, erforderlich wäre. Es ist nicht gesagt, daß dieselbe möglich sein muß; eine genaue Untersuchung in dieser Richtung ist aber dringend erwünscht.

Bei A. maculipennis haben wir heute leider nicht nur mit der Unterscheidung von sehr nahestehenden Arten zu tun, sondern Roubaud hat uns noch die Frage beschert, ob es nicht verschiedene, auch epidemiologisch ungleich wichtige Rassen dieser Art gäbe. Er nimmt bekanntlich an, daß es eine misanthrope Rasse gibt, besonders nördlich der Alpen, die nur das Vieh sticht, daher für Malariaübertragung so gut wie ausscheidet und durch ihre Entwicklung den Rückgang der Malaria nördlich der Alpen bedingt hat. Eine allgemeine Kritik der Roubaudschen Gedankengänge habe ich in diesem Archiv, Bd. 26, S. 257 gegeben. Das reiche Material von Mühlens erlaubte, eine besondere Frage zu prüfen. Wesenberg Lund hatte vermutet, daß die Stechborsten Unterscheidungsmerkmale für die Anophelesrassen geben möchten, und Roubaud hatte dazu folgendes angegeben: Die harmlosen Anophelen sind im allgemeinen größer; ihre Maxillenzahnzahl liegt durchschnittlich zwischen 14 und 15 Zähnen. Es gibt Rassen mit durchschnittlich unter 14 Zähnen, diese stechen den Menschen und sind daher gefährlich, und es gibt Rassen mit mehr als 15 Zähnen, diese sind wiederum nicht ganz ungefährlich, stechen auch den Menschen, aber nicht so vorwiegend wie die mit unter 14 Zähnen und erzeugen daher eine mäßige Malaria.

Daß eine solche Hypothese recht gekünstelt scheint, liegt auf der Hand. Die Zahlen, auf die sie sich stützt, sind folgende Durchschnitte: Algier 13,0 Maxillenzähne (aus 7 Stücken), Korsika 13,6 (8), Mazedonien 14,0 (17), Paris 14,6 (20), Savoyen 14,9 (25), Argonnen 15,5 (20), Vendée 15,6 (25), Holland 16,9 (25).

Demgegenüber fand Grassi nur einen unzulänglichen Unterschied von 13,76 gegen 13,43 und in weiteren Untersuchungen keine Korrelation zwischen der mittleren Maxillarzahnzahl der Anophelesbevölkerung und der Stärke der Malariaendemie. Ferner hatten die Sergents mit Parrot und Foley an einem Riesenmaterial von 1200 Maxillen festgestellt, daß sich dieselben zu einer Variationskurve ordnen mit einer Variationsbreite von 11—19 Zähnen

und einem Mittelwert bei 14,4. Die von diesen Autoren untersuchte A. maculipennis-Population mußte also nach Roubaud misanthrop sein. Die Gegend ist aber schwer mit Malaria verseucht. Mit Recht wird auf die sehr kleine Zahl der von Roubaud untersuchten Stücke hingewiesen.

Der Einwand von Roubaud 1922 (2), daß doch in Sergents Material die Mehrzahl der Stücke Zahnzahl unter 14 hatten, zeigt seine völlige Unklarheit; hat er doch vorher die mittlere Zahnzahl als Charakteristikum verwendet, während er offenbar nun jede einzelne Mücke durch dieselbe als misanthroper oder nichtmisanthroper Rasse zugehörig charakterisieren möchte. Die Behauptung der ersten Arbeit ist mit diesem Einwand restlos aufgegeben. Es fragt sich überhaupt, ob solche proteusartigen Meinungen wissenschaftlicher Erörterung fähig sind. Ferner weist Roubaud auf die Möglichkeit hin, daß ein besonders kleines Zähnchen, das er nicht mitgezählt habe, von Sergent mitgezählt sei.

Eine sehr merkwürdige Statistik bringt Leon:

Maxillenz.	18	17	16	15	14	13	
Tulcea	160	28	—	10	2	—	Malaria in Rückgang
Néamtz	165	25	—	5	5	—	
Jassy	—	—	—	2	18	180	Schwerste Malaria
Falciu	—	—	—	2	18	80	

Nicht nur das Fehlen der Zahl 16 in den ersten beiden Reihen, sondern vor allem die Einseitigkeit aller vier Kurven ist höchst erstaunlich und mit dem, was wir im allgemeinen von Variation und Variationskurven wissen, schwer in Einklang zu bringen.

Die von Grassi in den Annali d'Igiene wiedergegebenen Zahlen, die normale Variationskurven darstellen, lassen keine Korrelation mit der Malaria erkennen.

Auch die soeben mitgeteilten Untersuchungen von Neri lassen Korrelation zwischen mittlerer Maxillarzahnzahl und Malaria vermissen. Der Autor kann in der Zahnzahl auch kein Merkmal zootroper Rasse sehen. Shannon (1924) fand für A. maculipennis (richtiger occidentalis) in Californien eine Variationsbreite von 13—19 Zähnen mit einem Durchschnittswert von 15,3, dagegen für die gleiche Art auf Britisch-Kolumbien 15—21 mit dem Mittelwert 17,3. Er bemerkt, daß bei dem Durchschnitt von 15,3 nach Roubaud keine große Malariagefahr bestehen dürfe, während die Heimat der untersuchten kalifornischen Anophelen in der Tat schwer

verseucht sei. Es muß aber betont werden, daß Sh. dabei von der Artgleichheit des A. occidentalis und maculipennis ausging, die oben in Frage gezogen wurde.

Demgegenüber hatte ich schon l. c. darauf verwiesen, daß die von Roubaud ermittelten Zahnzahlen von Süden nach Norden zunehmen. Da man wisse, daß Insekten in warmem Klima sich rascher entwickeln und kleinere Imagines zu geben pflegen als in kühlem, sei wahrscheinlich, daß in der gleichen Reihenfolge wie die Zahnzahl auch die Körpergrößen der A. maculipennis zunehmen und mithin die Zahnzahl nichts mit Rassenbildung zu tun hat, sondern eine von der Wärme abhängige Modifikation sei.

Das Material von Mühlens und zum Vergleich Amsterdamer Material, das Herr Dr. Ringeling mir freundlichst zugesandt hatte, erlaubte nun folgende Feststellungen, die zum Teil allerdings leider an geringen Zahlen ausgeführt werden mußten, da es darauf ankam, für die A. maculipennis Material gleicher Herkunft zu benutzen und A. elutus überhaupt nur in beschränkten Mengen eingegangen war.

Zahnzahlen:	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	Summe
A. elutus. Vid, 4. VII. 1923	—	—	1	8	16	17	11	6	1	—	—	—	—	60
A. elutus. Opuzen, 29. IX. 1922 . .	—	1	1	14	30	31	22	3	3	—	—	—	—	105
A. elutus. Opuzen, 16. V. 1923 . .	—	—	—	—	8	22	21	9	—	—	—	—	—	60
A. maculipennis. Vid, 4. VII. 1923 . .	—	—	1	4	19	29	28	25	6	4	—	—	—	116
A. maculipennis. Vid, 18. V. 1923 . .	—	—	—	—	—	9	7	6	6	2	1	—	—	31
A. maculipennis. Amsterdam, 19. II. 1923	1	1	0	2	9	22	35	41	27	16	6	3	2	165

Das gibt zusammengefaßt:

A. elutus	Mittelwert	mittlerer Fehler
Vid, 4. VII. 1923	14,85	0,17
Opuzen, 29. IX. 1922	14,77	0,12
„ , 16. V. 1923	15,82	0,12
A. maculipennis		
Vid, 4. VII. 1923	15,71	0,13
„ , 18. V. 1923	16,71	0,25
Amsterdam, 19. II. 1923	16,83	0,14

Diese in meinem Laboratorium ausgeführten Zählungen zeigen: 1. Alle mit reichlicherem Material ausgeführte Reihen entsprechen typischen Fehlerkurven in Übereinstimmung mit Grassi sowie

Sergent und Mitarbeitern und im Gegensatz zu Leon; die einseitige Kurve A. maculipennis, Vid, 18. V. 1923 hat sehr kleine Zahlen und ist lange nicht so abnorm wie alle Reihen von Leon.

2. Unter gleichen Verhältnissen (Vid, 4. VII. 1923) hat A. elutus deutlich durchschnittlich weniger Zähne als A. maculipennis: 0,86, mit mittlerem Fehler der Differenz von 0,21, so daß der Unterschied als gesichert gelten kann.

Ebenso zeigen die Frühjahrs-Elutus, Opuzen, 16. V. 1923 gegenüber den Frühjahrs-Makulipennis, Vid, 18. V. 1923 ein Minus von 1,08 Zähnen bei einem mittleren Fehler von 0,28. Auch dieser Unterschied ist also gesichert.

3. Die in den kühlen Frühjahrsgewässern aufgewachsenen A. maculipennis des Fanges vom 18. V. 1923 zeigen über den am gleichen Orte in der Sommerhitze aufgewachsenen des Fanges vom 4. VII. 1923 ein Plus von 0,9 Zähnen bei einem mittleren Fehler von 0,28; wenn auch hier der mittlere Fehler verhältnismäßig größer ist, so kann auch diese Differenz als ziemlich gesichert gelten.

4. A. elutus, die in den kühleren Frühjahrsgewässern aufgewachsen sind, vom Fang am 16. V. 1923 zeigen gegenüber den in den warmen Sommerwassern aufgewachsenen am gleichen Orte aus dem Fang vom 29. IX. 1922 ein Plus von 0,75 Zähnen bei einem mittleren Fehler von 0,17. Auch dieser Unterschied kann als gesichert gelten.

5. Die in den kühleren Frühlingsgewässern aufgewachsenen A. maculipennis vom Balkan-Fang vom 18. V. 1923 zeigen gegenüber den in den Frühherbstgewässern oder Spätsommergewässern bei Amsterdam aufgewachsenen ein Minus von 0,22 Zähnen bei einem mittleren Fehler von 0,28. Hier fällt also der Unterschied in den Bereich des mittleren Fehlers, und ein Unterschied ist nicht nachgewiesen.

Und daraus ergibt sich an allgemeinen Folgerungen:

a) Ceteris paribus hat A. elutus eine etwas kleinere Zahnzahl als A. maculipennis. Unterschiede beider Arten, sei es in Lebensweise, sei es in der Empfänglichkeit, sofern sie bestehen, könnten also tatsächlich in der durchschnittlichen Zahnzahl eines Gemisches beider Arten ihren Ausdruck finden.

b) Meine Vermutung, daß die Zahnzahl abhängig ist von der Wärme während der Entwicklung, erfährt eine Stütze darin, daß in der gleichen Lokalität bei beiden Anophelesarten die in der Wärme entwickelten Stücke kleinere Zahnzahlen zeigen als die in

kühlerem Wasser entwickelten, während die Zahnzahl von A. maculipennis am Balkan und in Amsterdam unter annähernd gleichen Wärmeverhältnissen nicht merklich verschieden sind.

c) Die Zahnzahl ist also kein Rassenmerkmal, sondern eine vom Klima abhängige Modifikation. Dabei zeigt sich, daß die Sommergenerationen von A. maculipennis und elutus in der Tat durchschnittlich kleiner sind als die der Frühjahrsgenerationen: Strecke von der Schulterquerader bis zur Basis der Gabel von R. $^2/_3$ bei A. maculipennis vom 18. V. 1923 3,55 mm, bei denen vom 4. VII. 1923 3,19 mm. So ist es wahrscheinlich, daß die geringere Zahnzahl nur eine Folge der geringeren Größe ist, und da A. elutus auch unter gleichen Verhältnissen nicht ganz die Größe von A. maculipennis erreicht, dürfte auch hier die geringere Zahnzahl vielleicht nicht als selbständiges Merkmal aufzufassen sein, obwohl sich das nicht sicher beurteilen läßt. Jedenfalls haben Vergleiche von Maxillenzahlen nur Wert, wenn auch die Arten streng unterschieden sind und die genauen Daten des Fanges bekannt sind. Die Roubaudschen Zählungen bestätigen mit aller wünschenswerten Genauigkeit der Abhängigkeit der Maxillarzahl von der Wärme, geben aber für Unterscheidung von Rassen gar nichts her. Grassis Angaben in den Annali d'Igiene geben leider die Fangdaten für die einzelnen Plätze nicht an, so daß nicht gesagt werden kann, wie weit sie die von mir hier vertretene Anschauung bestätigen. Die Angaben von Neri tun dies durchaus, insofern die Anopheles aus der Gegend von Viareggio ein Mittel von 14,37 Zähnen aufweisen, während die in der Gegend von Cagliari, also viel weiter südlich, ungefähr in derselben Jahreszeit gefangenen (Assemini) ein Mittel von 12,13 geben und die etwas früher bei Elmas gefangenen in derselben Gegend eine etwas größere Zahnzahl 13,61 hatten. Ebenso weist Shannon für A. occidentalis die höhere mittlere Zahnzahl im Norden nach gegenüber den Stücken aus wärmeren Gegenden. Diese Gesetzmäßigkeit ist somit bereits für drei Anophelesarten erhärtet: A. maculipennis, elutus, occidentalis.

Da im allgemeinen die Malaria im kühleren Gebiet seltener ist, ist in großen Linien eine Parallelität der Maxillenzahnzahl von Anophelen gleicher Art mit der Abnahme der Malaria gegen die Pole hin selbstverständlich. Sie hat aber mit Roubauds Gedankengängen nichts zu tun. Vielmehr müssen sich Ausnahmen überall da finden, wo infolge örtlicher Verhältnisse in kühleren Gebieten Malaria gehäuft auftritt oder in wärmeren Gegenden selten ist.

Natürlich ist nicht allein die geographische Breite neben der Jahreszeit maßgebend für die Wärme der Brutgewässer, und es ist sehr wohl denkbar, daß außer deren Temperatur auch der Nahrungsreichtum nicht nur die Größe, sondern auch die Maxillarzahnzahl der Anophelen beeinflußt, so daß einzelne (scheinbare) Ausnahmen von der Grundregel nicht überraschen dürfen. Vor allem sind aber alle bisher in der Literatur erhaltenen Ergebnisse deswegen nur mit Vorsicht zu verwerten, weil wir nicht wissen, ob sie an arteinheitlichem Material bzw. an was für Mischungen gewonnen wurden.

Besprechungen und Literaturangaben.

Entomologie.

Beyer, Georg E. A new species of Anopheles in Louisiana. Anopheles atropos D. & K. Amer. Jl. Trop. Med., 1923, Bd. 3, Heft 4, S. 350.

Anopheles atropos D. & K. wurde an der Terrebonne-Bay in der Küstennähe sehr gemein gefunden. Außer ihm kam noch A. crucians und Aë. sollicitans vor. Er macht ungefähr die Hälfte aller Mücken dort aus. Die Larven konnten im Freien nicht gefunden werden. Wurden aus Schlamm mit wenig Wasser und abgekochten Algen aus den Eiern gezüchtet. Die Mücken überfielen den Exkursionsdampfer in großen Mengen bis zu einer gewissen Grenzlinie die Bay aufwärts, wo sie dann völlig von A. crucians und quadrimaculatus ersetzt wurden. In der Lebensweise der Art ist noch mancherlei unklar. (Sie ähnelt in Sitz und Färbung offenbar unseren bifurcatus und dem südeuropäischen algeriensis. Ref.)

Martini (Hamburg).

Peryassu, Antonio. Uma nova especie de mosquito do Brasil. A Folha Medica, 1923, 4. Jahrg., Nr. 1, S. 2.

Uranotaenia argenteopennis n. sp. wird beschrieben aus dem Bundesdistrikt Baixada Fluminense. Die Larve wird gelegentlich mit Anopheleslarven verwechselt.

Martini (Hamburg).

Barnes, M. E. Notes on the anopheline mosquitoes of Siam. The American Jl. of Hygiene, 1923, Bd. 3, II. 2, S. 121—126.

Aufgeführt werden A. funestus, rossii, aconitus, ludlowi, culicifacies, punctulatus, leucosphyrus, minimus, barbirostris, sinensis, willmori, maculatus, karwari, maculipalpis, jamesi, fuliginosus, kochi, formosus.

Alle, außer A. culicifacies, wurden auch beim Stechen beobachtet. A. maculipalpis war sehr scheu und stach nie, wo künstliches Licht hinkam. Die Larven der Art wurden nicht gefunden. A. rossii war in Chiengmai am häufigsten, rund 97% der morgens im Hause gefangenen Anophelen. Darunter waren 1954 An.-Weibchen und 1947 Männchen. In Bankok, beim Versuch unter das Moskitonetz zu gelangen, gefangene Anophelen enthielten dagegen nur wenig rossii, überwiegend fuliginosus und sinensis. Bei einem Ausbruch von Tropika konnten nur A. willmori und rossi gefunden werden. Springspinnen und Wasserjungfern werden als Feinde der Anophelinen genannt.

Martini (Hamburg).

Cavassa, Nicolas E. Algunas observaciones sobre el Stegomyia calopus. Crónica Médica, 1922, 39. Jahrg., S. 484.

In der Provinz Pascamayo ist die Bevölkerung darauf angewiesen, Wasservorräte in Gefäßen zu halten, welche in den Boden teilweise eingegraben werden, daher auch nie völlig entleert werden und reichlich Stegomyien enthalten. Die Gefäße stehen meist an ziemlich dunkler Stelle. In Versuchen stellte der Autor fest: Dasselbe Pärchen kopuliert wiederholt vor der ersten Eiablage, Begattung im Sitzen oder meist im Fluge, stets weniger als 1 Minute. Bereits 24 Stunden nach dem Saugen ist das Weibchen wieder sehr stechlustig. In der Zwischenzeit sitzt es meist still. Die Stechlust scheint zu allen Tageszeiten gleich groß zu sein. Das größte beobachtete Gelege hatte 74 Eier. Selbst wenn auf das Wasser abgelegt, geraten die Eier doch bald an den Rand und liegen infolge der Verdunstung bald oberhalb des Wasserrandes. Bei 25—28° entwickeln sich die Larven in ungefähr 15 Tagen, bei niedrigeren Graden ist die Entwicklung unregelmäßig. In den natürlichen Brutgewässern scheinen die Eier leichter zu schlüpfen als in den Versuchsbehältern (Glasgefäßen). Das Halbdunkel scheint die Entwicklung zu begünstigen. Die Larven zeigen entsprechend eine deutliche negative Phototaxis. Die weiblichen Puppen sind größer als die männlichen. In den warmen Monaten dauert die Gesamtentwicklung nur 15—16 Tage. Während dieser hohen Temperaturen werden mehr Weibchen als Männchen erzeugt, während bei niedrigerer Temperatur mehr Männchen schlüpfen. Die längste Lebensdauer, 60 Tage, wurde bei einem Männchen beobachtet, das mit Früchten ernährt wurde.

Martini (Hamburg).

Young, C. J. Notes on the bionomics of Stegomyia calopus, Meigen in Brazil. Part. I. Ann. Trop. Med. Paras., 1922, Bd. 16, H. 4, S. 389.

Unreines Wasser wird mehr als Fluß- oder Leitungswasser mit Eiern belegt, und zwar lieber feuchte Oberflächen als das Wasser selbst. Treibende Eier schlüpfen schlecht, sie werden zum Untersinken gebracht durch Regen oder durch die Stegomienlarven, die bereits das Gewässer bewohnen. In Regenwasser wurden mehr Eier gelegt als in Leitungswasser, auch entwickelten sich die Larven rascher und kräftiger darin. Eier können noch nach 5 Monaten schlüpfen, wenn treibend oder unter Wasser aufbewahrt, nach 7 Monaten schlüpften keine mehr. Entwicklungsdauer von 4 bis 42 Tagen mit einem Durchschnitt von ungefähr 10 Tagen, bei den Weibchen etwas länger als bei den Männchen. Pepton zum Brutwasser begünstigt die Entwicklung mehr als Reiswasser. Puppenstadium 1—3 Tage. Nach 24 Stunden kann man die Puppen aus dem Wasser nehmen, sie schlüpfen dann doch. Es wurden mehr Männchen als Weibchen erhalten. Weibchen, welche nur mit Pepton und Zucker gefüttert wurden, legten nicht. Ameisen schleppen Stegomyieneier weg. Die Larven können durch eine dünne Ölschicht Luft bekommen.

Martini (Hamburg).

Balfour, Andrew. Mites on Mosquitoes. J. R. A. Med. Corps, 1923, Nr. 2, S. 122.

Die Mitteilung von Boyd über Milben an Stechmücken gibt Balfour Veranlassung zu einem Sammelreferat über diesen Gegenstand.

Martini (Hamburg).

Mac Arthur, W. P. A holotricheus ciliate pathogenic to Theobaldia annulata. J. R. A. Med. Corps, 1922, Bd. 38, Nr. 2, S. 83.

In einem Gemisch verschiedener Stechmückenlarven waren nur Th. annulata-Larven mit einem Ziliaten infiziert, wahrscheinlich einem Cyklidium. 22 Larven wurden infiziert gefunden, davon 2 noch lebend, ebenso einige Puppen. Die Ziliaten verursachten offenbar den Tod der Larven. Der Infektionsmodus wurde nicht festgestellt. Bis 800 Protozoen wurden in einer Larve beobachtet.

Martini (Hamburg).

Austen, E. E. A new East African tsetse-fly (genus Glossina Wied.) which apparently disseminates sleeping sickness. Bull. Entom. Res., 1923, Bd. 13, H. 3, S. 311.

Die neue Glossina swynnertoni gehört zur Morsitansgruppe. Unterscheidet sich von dieser Art im Hypopygium und in der Zeichnung des Hinterleibes, dessen dunkle Halbbinden größer und schärfer begrenzt sind, so daß vor allem der mittlere helle Streif als eine scharfbegrenzte, schmalere Linie sich stark abhebt, sowie durch kleinere Unterschiede. Abbildungen vom Hinterleib, Hypopygium und Tönnchen beider Arten werden gegeben. Vorkommen im Tanganikagebiet, Distrikt Mwanza.

Martini (Hamburg).

Dunn Lawrence, H. Fleas of Panama, their hosts and their importance. Amer. Jl. Trop. Med., 1923, Bd. 3, Heft 4, S. 335.

Bei den Hausnagetieren, von denen im Beobachtungsgebiet Mus rattus, norvegicus, alexandrinus und musculus beobachtet sind, wurden fast ausschließlich X. cheopis gefunden. Außerdem nur ein anderer Floh, nämlich ein einziger Katzenfloh. Mus alexandrinus mit durchschnittlich 4,70 Flöhen pro Stück hat am meisten, Mus musculus mit nur 0,028 durchschnittlich am wenigsten Flöhe. Die sonstigen Rattenflöhe, besonders die des gemäßigten Klimas, fehlen ganz. Mus rattus hat sich größtenteils vom Menschen emanzipiert und lebt im freien Gelände zwischen den wilden Nagern. Dadurch wäre es im Falle einer Pesteinschleppung besonders leicht möglich, daß dieselbe zwischen den wilden Nagern endemisch würde und von ihnen aus später wieder die Ortschaften erreichen und menschliche Epidemien erzeugen könnte.

Der Sandfloh ist häufig, der Menschenfloh, P. irritans, hat nur einmal in einem Arbeiterlager zu einer größeren Plage geführt. Auf Ratten wurde der Floh nicht gefunden. Der Hühnerfloh, Echidnophaga gallinacea (auf Geflügel, Hund, Katze, Ratten und gelegentlich auch dem Menschen), ist in einigen Orten der Kanalzone häufig, fehlt in anderen. Ctenocephalus felis auf Katze und Hund, Mensch, hat gelegentlich in Häusern auch Flohplage bewirkt.

Ctenophalus canis wurde einmal auf Swan Island gefunden. Außerdem Rhopalopsyllus dunni, klagesi, cacicus von wild lebenden Tieren.

Martini (Hamburg).

Dunn Lawrence, H. The ticks of Panama, their hosts and the diseases they transmit. Amer. Jl. Trop. Med., 1923, Bd. 3, H. 2, S. 91.

Argas miniatus sehr häufig in Panama auf Geflügel, überträgt Geflügel-Spirochätose. Ornithodorus talaje sehr gemein, menschlicher Schmarotzer, verbirgt sich tagsüber, Larve auf Ratten, Überträger der menschlichen Rekurrens von Panama. Dermacentor nitens auf Pferden, überall häufig, besonders in den

inneren Teilen der Ohren. Wahrscheinlich kann die Art die Pferde-Piroplasmose von Panama übertragen. Rhipicephalus sanguineus auf Hunden, überträgt Hunde-Piroplasmose. Chrysomyia macellaria legt gern ihre Eier in die von der Zecke gesetzten Wunden. Von Ixodes ricinus wurde nur ein Stück gefunden. Margaropus annulatus, Überträger des Texasfiebers, wird gefunden. M. annulatus australis, der besonders Bab. bigemina überträgt, ist in Panama gemein, beide am Vieh. Haemaphysalis leporis-palustris, Kaninchenzecke, gemein. H. kochi Hirschzecke. Amblyomma cajennense sehr gemein auf Menschen und Tieren. Ist bisher nicht als Krankheitsüberträger bekannt, wird aber sehr lästig und wird von Dermatobia hominis gelegentlich mit ihren Eiern belegt. Außerdem Amblyomma darlingi, americanum, dissimile, longirostre, nodosum, varium, humerale, parvum, naponense, ovale auf verschiedenen wild lebenden Tieren.

Martini (Hamburg).

Mitteilungen.

Im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" findet dieses Jahr in der Zeit vom 1. Oktober bis Weihnachten wieder ein das Gesamtgebiet der Mikrobiologie, sowie die wichtigsten Gebiete der Hygiene umfassender Ausbildungslehrgang für approbierte Ärzte und Tierärzte statt. Täglich von 10 bis 3 Uhr Vorträge und Übungen. Außerdem Ausflüge zur Besichtigung hygienisch wichtiger Einrichtungen. Am Unterricht beteiligen sich die Herren:

H. A. Gins, F. K. Kleine, J. Koch, G. Lockemann, J. Morgenroth, R. Otto, O. Schiemann, Cl. Schilling, A. Schnabel, E. Zettnow.

Die Teilnahme an dem Lehrgang wird für die Kreisarztprüfung angerechnet. Anmeldefrist bis 15. September 1924. Nähere Auskunft erteilt die Geschäftsstelle des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin N. 39, Föhrerstraße Nr. 2.

Kolonialkongreß.

Der Ausschuß der „Kolonialen Reichsarbeitsgemeinschaft" (Korag), in der die kolonialen und kolonial interessierten Gesellschaften, Verbände und Vereine zusammengeschlossen sind, wird am 17. und 18. September d. J. in Berlin einen Kolonialkongreß veranstalten. Folgende Abteilungen sollen gebildet werden: I. Koloniale Politik, II. Koloniale Wirtschaft, III. Tropenmedizin und Hygiene, IV. Missionen, Schulen und kulturelle Fragen, V. Überseeische Siedelung und Wanderung, VI. Geographie, Ethnographie und Naturkunde. Vorsitzender des Aktionsausschusses ist Vize-Admiral a. D. und Gouverneur a. D. Meyer-Waldeck, Vorsitzender der Abteilung III Geh. Ober-Med.-Rat z. D. Prof. Dr. Steudel; an letzteren sind Anmeldungen für Vorträge über Tropenmedizin nach Berlin-Dahlem, Humboldtstraße 27, zu richten.

OCT 2 1924

Medical Lib.

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF.
DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN;
GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN;
OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D.
DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER;
PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 7

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

KALLE

Bismutose

Wismuteiweißverbindung

Nachhaltiges **Adstringens** bei Magendarmerkrankungen infektiösen bezw. diarrhoischen Charakters, Brechdurchfall der Kinder. Reizmilderndes **Protectivum** bei geschwürigen und Reizprozessen des Verdauungstraktus. Sicheres **Antacidum.**

Dosis: für Kinder stündlich 1—2 g } in Schleim oder
„ Erwachsene „ 3—5 g } als Schüttelmixtur.

Ausführliche Literatur durch:

KALLE & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $2.70. Im Inland beträgt der Preis für das I. und II. Vierteljahr 1924 je Gm. 5.50.

Ausgegeben im August 1924.

NOVASUROL

wasserlösliches Hg-Präparat.

Antiluetikum

für ein- und zweizeitige kombinierte Hg-Salvarsan-Therapie

Mächtiges Diuretikum

Schmerzlose Injektion

Dosis
1-2 ccm intravenös oder intramuskulär

Im Handel
5 Novasurol-Amp. zu 1,2 ccm } *Original-*
10 Novasurol-Amp. zu 1,2 ccm } *packung*
10 Novasurol-Amp. zu 2,2 ccm } *Bayer*

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung

Für Krankenanstalten, Kliniken, Sanatorien:
wohlfeile Klinikpackungen.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Knipping, H. W. Über die Analyse und therapeutische Bedeutung des tropischen Lichtklimas. (Mit 1 Kurve) 269
Nauck, Ernst Georg. Die Kinderdosis der gebräuchlichsten Heilmittel in der Tropenmedizin 280
Seyfarth, C. Der Malariatod 289
Arcoleo, Gaetano. Ein Fall von Kala-azar bei einem Muselmann, der mit „Bayer 205“ geheilt wurde 295

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochätosen.

Catanei, A. Infection sanguine a spirochaetes de longue durée, sans symptômes apparents chez des enfants indigènes algériens 297
Anding, C. E. (Odessa). Über „Arsalyt“ bei Febris recurrens 298
Kulescha, G. S. & Titowa, N. A. Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers 298
Wall, S. S. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße beim Typhus recurrens 298
Snijders, E. P. Spirochaetosis ictero-haemoglobinurica en spirochaetosis ictero-haemorrhagica 299
Carbo Neboa. Primer caso de Leptospirosis ictero-hemorrágica en el Ecuador 299
Baermann, G. Klinische und experimentelle Untersuchungen über Spirochätenerkrankungen und Spirochäten (in Deli, Sumatras Ostküste) . . 299
Vervoort, H. Spirochaeten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de tropen. Spirochaetosis febrilis 299

(Fortsetzung des Inhalts auf Seite IV.)

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 7

Aus der Direktorialabteilung (Medizinische Universitätsklinik) des Krankenhauses Eppendorf. Direktor Prof. Dr. Brauer.

Über die Analyse und therapeutische Bedeutung des tropischen Lichtklimas.

Von

Dr. **H. W. Knipping.**

Mit 1 Kurve.

Für viele tropische Gebiete ist die Tuberkulosefrage von sehr großer Bedeutung geworden. Die günstige klimatische Beeinflussung der Tuberkulose, welche für das Hochgebirge z. B. heute gut studiert und unbestritten ist, war in den Tropen bisher kaum Gegenstand eingehender Untersuchungen (1). Im allgemeinen hält man subtropische Steppen- und Wüstenklimen im Hinblick auf viele Krankheiten für privilegierte Klimen. Es wird eines umfangreichen vergleichenden Materials bedürfen, um die klimatischen Faktoren in ihrer für das klinische Bild, die Therapie und die Prognose maßgebenden Bedeutung zu werten. Das gilt für eine Reihe von Krankheiten, die sich bisher in den Tropen als klimatisch beeinflußbar erwiesen haben. Indessen ist keine exakte Untersuchung auf diesem Gebiete denkbar ohne die Grundlage einer genauen Kenntnis des tropischen Lichtklimas, welche zur Zeit noch sehr mangelhaft ist. Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich vorzüglich auf den kleinwelligen Teil des Spektrums, der für die genannten Fragen in erster Linie wichtig und von allen klimatischen Faktoren am schwersten zu übersehen ist.

Wenn in den Tropen so wenig regelmäßige Lichtmessungen ausgeführt worden sind, so liegt das zum Teil an dem geringen Vertrauen, welches man mit Recht zu den meisten der bisher bekannten Meßmethoden hat, und der außerordentlichen Kompliziertheit und Kostspieligkeit des einzigen einwandfreien Verfahrens: der photo-elektrischen Messung [und mit einiger Einschränkung auch der phyrreliometrischen Messung; Kombination der Rubensschen Thermosäule bzw. des von Angström (2) gebauten Kom-

pensationsphyrreliometers mit einem Quarzspektrographen, s. a. Pflüger (3)].

Ich kann unter Hinweis auf die Originalarbeiten und eine sehr ausgedehnte Polemik (4—12) auf eine Besprechung der vielen bisher publizierten photographischen bzw. photochemischen Methoden verzichten und betone nur, daß dieselben nach meiner Erfahrung ohne Ausnahme bei der Verwendung in den Tropen auch für medizinische Zwecke zu große Fehlerquellen haben. Gerade hierüber sind irrige Ansichten weit verbreitet. Die Werte, welche man nach einer in dieser Abhandlung beschriebenen Methode in kurzer Zeit für jeden Ort und jede Zeit ausrechnen kann, sind sehr viel genauer und brauchbarer. Ich habe viele photochemische Methoden in den Tropen ausgeführt und möchte die Resultate (17), auf die ich noch zurückkommen werde, nur als orientierende Annäherungswerte verwenden. Als zuverlässigste der photochemischen erscheint mir eine Methode, die ich für Messungen in den Tropen entwickelt hatte. Es wird von der Sonnenstrahlung nach Passieren eines Uviolglasfilters (Schott) durch ein optisches System ein eng begrenztes Bündel paralleler Strahlen auf eine Platte geschickt, welche unmittelbar nachher auch durch eine konstante Lichtquelle (Quecksilberlampe unter gleichbleibenden und gemessenen Betriebsbedingungen) belichtet wird. Man wertet jede Platte für sich aus durch Vergleich der Sonnenschwärzung mit der Lampenschwärzung und bekommt Verhältniszahlen, die miteinander verglichen werden können. Die Methode ist, wenn man einigermaßen genaue Werte bekommen will, außerordentlich mühevoll und deshalb kaum zu empfehlen. Man bekommt natürlich nur die Intensität sehr großer Spektralbezirke entsprechend der Durchlässigkeit des genannten Glases (von 366 $\mu\mu$ = Millimikron hinunter bis zur kleinsten Wellenlänge). Die Fehlerquelle auch dieser Methode ist sehr groß und hängt zum größten Teil von der Art der Auswertung der Schwärzung ab.

Der von Zeiß hergestellte selbstregistrierende Apparat für den kleinwelligen Teil der Sonnenstrahlung nach Dorno leidet ebenfalls daran, daß die Filme sich auf das unangenehmste in den Tropen verändern — in den tropensicheren Packungen sind vielfach photographische Platten einigermaßen haltbar, aber schon in der kurzen Zeit zwischen dem Auspacken und dem Fixieren erleidet die Empfindlichkeit unkontrollierbare Veränderungen — diese Veränderungen sind, da man keine exakt und konstant reproduzier-

bare Lichtquelle mitphotographiert, nicht zu übersehen. Dazu kommt die Subjektivität bei der Auswertung. Exakte Auswertungsapparate, wie sie in der Astronomie gebräuchlich sind, kommen für medizinische Zwecke schon wegen ihres Preises nicht in Frage.

Die sehr genauen photoelektrischen Meßmethoden (15) beruhen auf der Eigenschaft der Lichtstrahlen, in erster Linie der kurzwelligen, aus blanken Metalloberflächen, negative Elektrizität auszulösen. Zwischen dem so entstehenden Photostrom und der Lichtstärke besteht im allgemeinen Proportionalität. Je nachdem, in welchem Teil des Spektrums die Messung ausgeführt werden soll, eignen sich Kalium-, Kadmium- oder Zinkoberflächen. Als wirksame Oberfläche dient eine in einer Uviolglashalbkugel innen niedergeschlagene Schicht des Metalls. Für die Messungen benutzt man ein Spiegelgalvanometer von der Empfindlichkeit 10^{-9} Amp. Ein Zeigergalvanometer ist nicht ausreichend. Ohne auf weitere technische Einzelheiten einzugehen, erhellt schon diese Darstellung, daß die Messungen hohe Anforderungen und technische Schulung an den Beobachter stellen. Für die Tropen kommen noch einige Schutzvorrichtungen hinzu, und vor allen Dingen muß eine häufige Eichung bzw. Nachprüfung der Zelle mit einer geeigneten konstanten Lichtquelle (wie oben) vorgenommen werden. Die Messungen sind sehr exakt, und es wäre wünschenswert, wenn bald an möglichst vielen tropischen Plätzen derartige Messungen begonnen würden. Die Schwierigkeiten sind zwar nicht so groß, daß die Messungen nicht von Medizinern ausgeführt werden könnten, aber der Zeitaufwand und die Kosten (ohne die Quecksilberlampe kostet ein solcher Apparat mit auswechselbaren Zellenkapseln und verschiedenen Arten von Zellen, da man ja in verschiedenen Spektrumgebieten messen muß, zur Zeit etwa 1000 M.) bedingen jedoch, daß die exakten lichtklimatischen Ermittlungen dieser Art im allgemeinen Aufgabe der Observatorien bleiben werden, die naturgemäß in den Tropen dünn gesät sein werden. Dazu kommt noch ein Übelstand: der Meßbereich der Kaliumzelle reicht etwa von 370 μμ bis etwas über 500 μμ, ist also für medizinische Zwecke viel zu umfangreich und reicht auch gar nicht bis in das für medizinische Fragen so wichtige Gebiet von 297 bis 302 μμ hinein. Dieses Gebiet ist für die genannten therapeutischen Fragen besonders wichtig [Hauser und Vahle (13)]. Ob freilich die Heilwirkung sich auf diesen Bezirk beschränkt, ist unwahrscheinlich. Es besteht eine auffallende Parallelität zwischen dem Intensitätsgrad in dieser Fraktion und dem

Grade der Pigmentierung und wiederum zwischen diesem und der Heilwirkung.

Ähnlich ist es mit den anderen Zellen, die zwar weiter hinunter reichen, aber auch ein bestimmtes abgegrenztes Gebiet, wie das genannte, nicht für sich zu messen gestatten. Die bisher konstruierten Filter können daran nichts ändern. So kommen Filter für die Kadmiumzelle, die nur die Wellenlängen unter 366 μμ mißt, nicht in Betracht. Dadurch verliert die so vorzügliche Methode für medizinische Zwecke erheblich an Wert. Es bleibt einer späteren Zeit vorbehalten, durch Kombination eines großen Prismas mit der genannten Methode das tropische Lichtklima auf die genannten Fragen hin zu untersuchen. Indessen stehen einer exakten Messung mit einer solchen Apparatur noch verschiedene Schwierigkeiten entgegen (Streustrahlung zwischen den einzelnen Spektrumfraktionen, wenn man die einzelnen Fraktionen gleichzeitig auswertet, und Vermeidung derselben durch Abblendung der einzelnen Fraktionen untereinander usw.).

Es besteht noch eine Möglichkeit, die lichtklimatischen Bedingungen irgend eines Ortes zu einer beliebigen Zeit zu ermitteln, die für die Medizin wertvoller als alle bisher publizierten Methoden, in Medizinerkreisen aber noch sehr wenig bekannt ist. Durch die ausgedehnten, mit größten pekuniären Mitteln durchgeführten Untersuchungen von Abbot, Fowle, Aldrich (14) u. a. kennen wir die Intensitäten aller Spektralabschnitte bei den verschiedensten Sonnenhöhen und vor allem den extraterrestrischen Wert jeder Spektrallinie und des Gesamtspektrums, d. h. die Solarkonstante. Alle diese Werte sind leider in Wärmeeinheiten bestimmt, einer für den kleinwelligen Spektralabschnitt unzweckmäßigen Einheit. Die Solarkonstante eignet sich als Ausgangswert für alle lichtklimatischen Ermittlungen und ist als solche auch den unten ausgeführten lichtklimatischen Vergleichen zugrunde gelegt. Aus den Untersuchungen von Abbot kennen wir den Transmissionskoeffizienten jeder Spektrallinie, d. h. das Verhältnis der durchfallenden zur einfallenden Intensität bei Zenithstand der Sonne. Untersuchungen über die Strahlung bei verschiedenen Sonnenhöhen haben zu der Extinktionsformel geführt, die uns für jeden Ort und Tageszeit (durch Tageszeit und geographische Lage eines Ortes ist die Sonnenhöhe eindeutig festgelegt) die Lichtintensität für die verschiedenen Spektralabschnitte zu bestimmen gestattet (gleichbleibender Allgemeinzustand der Atmosphäre vorausgesetzt).

Ist J_0 die Intensität des einfallenden (extraterrestrischen) Strahles, J die des gesuchten, die Erde erreichenden, a der Transmissionskoeffizient des zu errechnenden Spektralbezirkes und z die zu durchlaufende Wegstrecke, so ist

$$J = J_0 \cdot a^z.$$

Die Beziehung von z zur Sonnenhöhe h ist zu berechnen aus

$$z = \frac{1}{\sin h}$$

bei Zugrundelegung der Höhenausdehnung der Atmosphäre als Einheit. J_0 ist zu entnehmen aus dem Energiespektrum der Sonne außerhalb der Atmosphäre (s. Abb. 1), welches von Abbot u. a. in Grammkalorien angegeben ist; es wäre wünschenswert, wenn diese Kurve in chemischen Einheiten für den kleinwelligen Teil festgelegt würde oder in Einheiten des photoelektrischen Effekts. Die Energieverteilung über das Spektrum schwankt um wenige Prozent. Das für

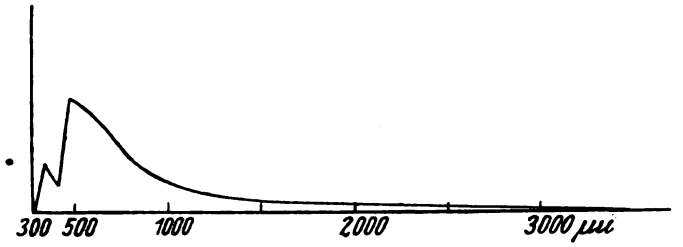


Abb. 1. Energiespektrum der Sonne außerhalb der Atmosphäre.

die Energieverteilung in der Zeichnung gewählte Maß ist ein willkürliches. Die Gesamtintensität des extraterrestrischen Gesamtsonnenspektrums, also die zwischen der Kurve und der Abszisse liegende Fläche ist 1,925 $\frac{\text{gr} \cdot \text{Kal.}}{\text{min} \cdot \text{cm}^2}$. Dies ist ein Mittelwert aus Hunderten von Messungen. Die Werte schwanken in Abhängigkeit von der Sonnentätigkeit.

Bei der starken, vorzüglich absorbierenden Wirkung des Wasserdampfgehaltes der Luft empfiehlt sich die Benutzung der von Fowle an einem gewaltigen Material gefundenen Formel, durch welche die Reduktion der Strahlung durch den wechselnden Wasserdampfgehalt der Luft genau eingerechnet wird.

$$i_\lambda = i_{0\lambda} (a_{a\lambda} \cdot a_{w\lambda}^w)^z$$

i_λ ist wieder die gesuchte Energie einer die Erde erreichenden Spektrallinie,

$i_{0\lambda}$ ist die Energie der extraterrestrischen Spektrallinie, s. oben.
$a_{a\lambda}$ ist der Transmissionskoeffizient für die entsprechende Wellenlänge bei trockener Luft,
$a_{w\lambda}$ ist der Transmissionskoeffizient für die entsprechende Wellenlänge bei einem Wassergehalt w,
w ist in cm Wasserhöhe die in der gesamten über dem Beobachtungsort stehenden vertikalen Luftsäule enthaltene Wassermenge. W kann abgeleitet werden aus l = Dampfdruck in mm und h = Meereshöhe in m,

$w = 2{,}3 \cdot l \cdot 10^{-\frac{h}{22000}}$,

z = wie oben.

Bei Abwesenheit von trockenen Dünsten, d. h. Staub, an klaren Tagen ist die Formel mit einer Genauigkeit von 1% anwendbar für den größten Teil des Spektrums. Für den ultravioletten Teil sind die Fehler erheblich größer, aber doch klein im Hinblick auf die Ungenauigkeit photochemischer Methoden.

Wenn man die extraterrestrische Intensität irgend eines Spektralteiles gleich 1 setzt, so kann man die Intensität der für uns in Frage kommenden Strahlung in Prozenten der extraterrestrischen Strahlung ohne weiteres aus den angegebenen Formeln berechnen und benutzen. Ich habe selbst vielfach von dieser Methode Gebrauch gemacht und glaube sie für medizinische Zwecke empfehlen zu können. Durch unkontrollierbare atmosphärische Schwankungen (Staubgehalt, Winde) sind der Anwendung der Methode jedoch Grenzen gezogen, und außerdem ist eine vielfältige und exakte experimentelle Nachprüfung und Ergänzung erforderlich, die jedoch, wie oben ausgeführt, mit der photoelektrischen Methode nur unvollkommen möglich ist.

Ich glaube durch das weiter unten beschriebene Verfahren diese Schwierigkeiten überwinden zu können. Die photographische Feststellung der Ausdehnung des Spektrums nach der kleinwelligen Seite in den Tropen ist nicht in dem Maße von technischen Mängeln und vor allen Dingen kaum von den Veränderungen der Empfindlichkeit photographischer Platten abhängig wie die photochemischen Untersuchungen der Strahlungsintensität und läßt sich ausreichend genau immer durchführen. In der Formel läßt sich die Ausdehnung des Spektrums (J = 0 setzen) errechnen. Dadurch ist eine wertvolle Kontrolle durchführbar. Die Kenntnis der Ausdehnung des Spektrums speziell der kleinsten Wellenlänge ist für die Medizin an

und für sich wichtig; dazu kommt, daß durch sie die Möglichkeit einfacher und für medizinische Zwecke hinreichend genauer lichtklimatischer Intensitätsbestimmungen gegeben ist.

Die Intensität der einzelnen Bezirke des ultravioletten Spektrums und die Spektrumausdehnung nach der kleinwelligen Seite stehen, vorzüglich, wenn man von Monats- und Tagesmitteln ausgeht, in einer bestimmten, empirisch festlegbaren mathematischen Beziehung zueinander. Wenn man die kürzeste Wellenlänge der einfallenden Sonne bestimmt, so erlaubt diese Zahl unmittelbar auf die Intensität der verschiedenen kurzwelligen Fraktionen zur selben Zeit und am selben Ort zu schließen. Ich schlage deshalb vor, bei der therapeutischen Anwendung des Sonnenlichtes die kürzeste Wellenlänge dieses Sonnenlichtes neben der Bestrahlungszeit anzugeben, weil die lichtklimatischen Bedingungen der therapeutischen Anwendung so besser und bequemer festgelegt sind, als mit irgend einer anderen Methode, die für den Arzt in Frage kommt und auch für medizinisch-wissenschaftliche Zwecke ausreichend genau sind. Die Firma Zeiß-Jena wird einen Apparat in den Handel bringen, der diesen Ausführungen entspricht. Es handelt sich um einen einfachen Spektrographen von möglichst kleinen Dimensionen, der die kleinste Wellenlänge genau zu bestimmen gestattet. Es kommt für unsere Zwecke lediglich auf die Wellenlänge zwischen 280 und 330 $\mu\mu$ an; alles andere ist nach Möglichkeit fortzublenden. Es ergibt sich dadurch eine wesentliche Vereinfachung und Verbilligung ohne eine Konzession an die Genauigkeit. Dieser Punkt ist gerade in der medizinischen Klimatologie wichtig, denn auch kleinere Heilstätten haben den Wunsch, ihr Lichtklima genau und mit einfachen Mitteln kennen zu lernen, und der Apparat von Dorno kommt wegen seines Preises und auch der genannten Mängel in den Tropen nicht in Frage. Durch Abblendung der anderen Spektralteile verbessert sich auch die Reproduktion der kleinsten Wellenlänge.

Wie schon erwähnt, ist bisher über das tropische Lichtklima nur wenig bekannt. Durch eine große Reihe photochemischer Messungen konnte ich feststellen (17), daß das tropische Lichtklima vieler Plätze sich in bezug auf die maximale Bestrahlungsintensität in der Zeiteinheit nicht sehr wesentlich von dem mancher Plätze in den gemäßigten Zonen bei klarem Wetter zur Sommerzeit unterscheidet. Die großen Unterschiede beider Lichtklimen liegen in den Gesamtstrahlungswerten, die sowohl für den Tages-

wert und weit mehr noch für den Jahreswert sehr erheblich sich unterscheiden, und zwar sind bei den kleinwelligsten Fraktionen die Unterschiede am größten. In vielen tropischen Städten, vor allen Dingen in Englisch- und Niederländisch-Indien, die ja vielfach nahe der Küste in der Niederung mit sehr hoher relativer Feuchtigkeit liegen, wozu in der Nähe der Städte auch eine erhebliche Staubintensität kommt, erreichte die maximale Intensität zuweilen nicht die, welche ich im Juni zur Mittagszeit an der Nordseeküste feststellen konnte. Desgleichen fanden sich trotz geringer Bewölkung und relativer Feuchtigkeit an vielen Tagen im Roten Meer und in Arabien überraschend geringe Lichtintensitäten. Ich vermute, daß die sandtrübe Luft die Ursache dafür ist. Die besonders starke Schwächung der Ultravioletttstrahlung in trüben Medien ergibt sich aus dem Rayleighschen Gesetz. Die gefundenen Werte sind entsprechend den obigen Ausführungen über die Methodik nur Annäherungswerte. Es wäre sehr wertvoll, photoelektrische Messungen bzw. Feststellungen der Spektrumausdehnung in den verschiedensten Tropengebieten an der Küste, im Gebirge, Wüste, Steppe, mitten in den tropischen Niederlassungen usw. anzustellen bei gleichzeitiger Bestimmung der Sonnenhöhe, Meereshöhe, Feuchtigkeit, Windbewegung, Bewölkung u. a. m.

Über die Ausdehnung des Spektrums nach der kleinwelligen Seite in den Tropen ist nichts bekannt. Im Hochgebirge reicht nach Dorno (11) das Spektrum bis zur Wellenlänge 290 $\mu\mu$. Für die Medizin ist eine genaue Kenntnis dieser Dinge wichtig, denn wir wissen, wie erwähnt, daß therapeutisch sehr wichtige Wirkungen der Strahlen an bestimmte Spektrumabschnitte in diesem Gebiet gebunden sind. Ich nehme auf Grund meiner Intensitätsmessungen an, daß das Sonnenspektrum an vielen tropischen Plätzen, an denen man Tuberkuloseheilstätten errichtet hat, an vielen Tagen des Jahres überhaupt nicht den oben genannten wichtigen Spektralbezirk erreicht, daß dagegen an anderen hoch gelegenen Plätzen mit geringer relativer Feuchtigkeit, geringem Staubgehalt usw., wie z. B. an der Sumatra-Westküste (Fort de Cock), das Sonnenspektrum in dem genannten Bezirk weiter herunterreicht und eine ungleich viel größere Intensität aufweist, als selbst z. B. in den Alpen.

Nur auf einer Kenntnis der Intensität kann sich eine praktisch einwandfreie Dosierung aufbauen. Die Sonnenstrahlung ist kein indifferentes therapeutisches Hilfsmittel. Bei schwachen In-

viduen ist das Lichtbad ein recht starker Eingriff, der bei zu großer Dosierung zu Fieber und anderen unangenehmen Begleiterscheinungen (Aufflackern chronischer Prozesse, Hitzschlag, Sonnenstich) führt. Auf der anderen Seite wird man nach den Erfolgen Rolliers u. a. in der Behandlung chronischer Tuberkulose, speziell der Drüsentuberkulose und auch der Knochentuberkulose, Rachitis, Anämie nach Malaria usw., nicht gerne mehr auf die Sonnenbehandlung verzichten und versuchen, die im gemäßigten Klima gewonnenen reichen Erfahrungen, natürlich mit Einschränkung, für die Tropen nutzbar zu machen. Im Interesse der Kürze sehe ich ab von einer Besprechung der zur Zeit noch fast unübersehbaren Bedeutung des Lichtes für den Organismus und des Abhängigkeitsverhältnisses der verschiedenen biologischen und pathologischen Vorgänge von den verschiedenen Teilen des Spektrums.

Wenn man bei der Bestrahlung nach der Rollierschen Vorschrift sehr vorsichtig beginnt und langsam steigert, so ist man doch in den Tropen vor unangenehmen Komplikationen nicht geschützt, da das Lichtklima wegen der dauernden Veränderungen der atmosphärischen Bedingungen zu stark schwankt. Man muß also auf alle Fälle messen.

Man hat gegen die Versuche, die Lichttherapie auf eine exakte Grundlage zu stellen, eingewandt, daß sich den Lichtreizen gegenüber die spezifische Reizempfindlichkeit der einzelnen Individuen in einem derartigen Umfange geltend macht, daß allgemein gültige Maßangaben kaum in Betracht kommen. Ich möchte dagegen einwenden, daß, wenn einmal eine genaue Dosierung durchgeführt ist, wir dadurch auch gerade die Gesetze der spezifischen Reizempfindlichkeit bei den verschiedenen Konstitutionen kennen lernen und berücksichtigen können.

Die Frage, ob die therapeutische Verwendung des Sonnenlichtes in den Tropen ohne Gefährdung des Organismus möglich ist, ist von besonderer praktischer Wichtigkeit. Wir können sie jedoch im Hinblick auf die oben genannten Angaben über die maximalen Intensitätsgrade der kleinwelligen Strahlung in den Tropen, verglichen mit denen in der gemäßigten Zone, bejahen unter der Voraussetzung, daß dosiert wird, siehe Knipping (17, 18, 19). Indessen muß die Wärmestrahlung, die ohne weiteres nicht von der kleinwelligen zu trennen ist, berücksichtigt werden. Es ist zwar die in der Zeiteinheit eingestrahlte Kalorienzahl in den Tropen nicht wesentlich größer als an einem klaren Sommertag in Deutschland

zur Mittagszeit, aber die übrigen klimatischen Bedingungen (Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit usw.) gestatten eine nur viel geringere Abgabe von Wärme in der Zeiteinheit, so daß der der Sonne exponierte Organismus dauernd von einer Störung seiner Wärmebilanz und den daraus resultierenden erheblichen Gesundheitsstörungen bedroht ist (19). Im übrigen ist die Wärmestrahlung therapeutisch von geringer Bedeutung.

Das genannte Gefahrmoment läßt sich ausschalten durch intensive Luftbewegung während der therapeutischen Bestrahlung und die daraus sich ergebenden besseren Wärmeabgabebedingungen; eine Vermutung, die ich experimentell bestätigen konnte.

Man kann auch die Wärmewirkung ausschalten durch ein Verfahren von Spanuth. Spanuth ließ Malariarekonvaleszenten hinter einem Wasserschleier sich der Sonne aussetzen. In viel vollkommenerer Weise sollte das gleiche Ziel durch eine Anlage erreicht werden, die Brauer und Kestner (16) für die Deutsche Heilstätte in Agra bei Lugano vorgeschlagen haben. Die Heilstätte liegt so sonnenreich wie möglich am Südfuß der Alpen in nur 550 Meter Meereshöhe. Sonnenbäder sind im Sommer gerade während der besten Stunden wegen der Hitze kaum möglich. Brauer und Kestner schlugen daher vor, eine Liegehalle zu schaffen, die fest geschlossen und an ihrer Vorderseite mit Uviolglas von Schott gedeckt sein sollte, das wie Quarz alle Sonnenstrahlen durchläßt. Die Liegehalle sollte durch eine Kühlmaschine mit gekühlter Luft versehen werden, so daß die Kranken in kühler, trockner Luft wie im Hochgebirge lagen und doch der vollen starken Sonnenstrahlung teilhaftig wurden. Die Kosten sollten 20000 M. betragen, der Krieg hat die Fertigstellung verhindert. Brauer und Kestner betonten schon die Bedeutung einer solchen Anlage für die Tropen. Die Kosten derselben würden sich erheblich reduzieren bei Verwendung eines Quarzglases, welches in den U. S. A. jetzt sehr billig in den Handel gebracht wird, oder durch Verwendung eines gewöhnlichen Glases in Scheiben von 1 mm Dicke, die als kleinste Wellenlänge noch 302 $\mu\mu$ durchlassen, bei denen jedoch ein Teil der wirksamen Strahlung verloren geht. Bei nicht zu hohen Lufttemperaturen würde auch eine Trocknung der Luft durch Kalziumchlorid oder Schwefelsäure genügen, um günstige Bedingungen für die Wärmeabgabe zu schaffen (19).

Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß das Kühlverfahren große Vorzüge hat. Die Notwendigkeit, große Wärmemengen wäh-

rend der Bestrahlung bei hohen Außentemperaturen abzugeben, belastet, da ja Wärmeausstrahlung und Fortleitung bei der geringen Differenz zwischen der Temperatur des Organismus und der Umgebung fast ganz fortfällt, erheblich den Vasomotorenapparat und damit das ganze vegetative Nervensystem. Es ist deshalb gerade die Bestrahlung von Tuberkulösen ohne die erwähnten Schutzmaßnahmen als bedenklich anzusehen, solange wir nicht die Beziehungen zwischen der in den Tropen so charakteristischen angiospastischen Disposition und vielen Krankheiten, wie vor allen Dingen der Tuberkulose und der genannten Belastung übersehen.

Ohne Gefahr wird man natürlich die allerdings therapeutisch nur wenig wirksame Morgen- und Abendsonne in den Tropen zu therapeutischen Zwecken heranziehen können.

Zusammenfassung: Es werden die Möglichkeiten einer genauen Analyse des tropischen Lichtklimas durch ein photoelektrisches Verfahren entwickelt; zugleich wird eine Methode angegeben, welche durch Serienmessung der jeweils kürzesten Wellenlänge die lichtklimatischen Bedingungen gut festzulegen gestattet. Bei allen therapeutischen Bestrahlungen läßt sich durch häufige Aufnahme der kürzesten Wellenlänge mit einem einfachen Apparat und Zeitmessung eine exakte Dosierung der therapeutischen Lichtanwendung in den Tropen durchführen[1]). Es werden mehrere Verfahren angegeben, um bei therapeutischer Anwendung der Tropensonne alle störenden Nebenwirkungen auszuschalten.

Literatur.

1. Leber, Transactions of the fourth congress. Far eastern association of tropical Medicine, Batavia 1921.
2. Angström, Wiedemanns Ann. d. Physik, 1899, Bd. 67, S. 633.
3. Pflüger, Ann. d. Physik, 1904, Bd. 4, S. 19.
4. Wiesner, Der Lichtgenuß der Pflanzen, Leipzig 1907.
5. Eder, Handbuch der Photographie, Halle 1912.
6. Eder, Ein neues Graukeilphotometer, Halle 1920.
7. Hecht, Sitzungsberichte d. Akad. d. Wiss. in Wien, Abt. IIa, 1918, Bd. 127.
8. Samec u. Jencic, Sitzungsberichte d. Akad. d. Wiss. in Wien, Abt. IIa, 1910, Bd. 119.
9. Vonk, Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. II, Heft 3, S. 361.
10. Köhler, Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt, II, Heft 3, S. 379.
11. Dorno, Klimatologie im Dienste der Medizin, Braunschweig 1920.
12. Dorno, Strahlentherapie, 1919, Bd. 9 u. 10.

[1]) Besprechung der bisher über das tropische Lichtklima bekannten Daten.

13. Hausser u. Vahle, Strahlentherapie, 1921, Bd. 13.
14. Abbot u. Aldrich, Misc. Collect., 1913, Bd. 60, S. 18.
15. Elster u. Geitel, Phys. Zeitschrift, 1914, Bd. 15, S. 1.
16. Kestner, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1922, Bd. 50.
17. Knipping, Zeitschr. f. Biologie, 1923, Bd. 78, S. 260.
18. Knipping, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1923, Bd. 27, S. 404.
19. Knipping, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1923, Bd. 27, S. 169.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Die Kinderdosis der gebräuchlichsten Heilmittel in der Tropenmedizin.

Von

Dr. **Ernst Georg Nauck,**

Assistent am Institut.

Häufig genug finden wir selbst in größeren Hand- und Lehrbüchern bei der Besprechung der Therapie die für Erwachsene vorgeschriebenen Dosen mit dem kurzen Vermerk: „Kinder erhalten entsprechend weniger". Im folgenden soll deshalb eine kurze Zusammenstellung der in der Literatur der jüngsten Zeit vorhandenen Angaben über Dosierung einiger besonders in der Tropenpraxis gebräuchlicher Heilmittel, soweit sie sich auf die Behandlung von Kindern beziehen, wiedergegeben werden. In vielen tropischen Gegenden sind es gerade die Kinder, die am allerschwersten von den Seuchen der warmen Länder — Malaria, Kala-azar, Wurmkrankheiten — betroffen werden, und der Tropenarzt wird sich gerade bei den oft notwendig werdenden „Massenbehandlungen" an Kindern gern an ein auf das Alter des Kindes berechnetes Dosierungsschema halten. Ich glaube deshalb, daß die folgende Übersicht manchem in den Tropen tätigen Arzt willkommen sein wird. Daß wie bei jeder anderen Behandlung nicht allein das Alter, sondern Gewicht, Allgemeinzustand, Art und Verlauf der Infektion mitbestimmend ist, braucht nicht näher ausgeführt zu werden.

Wurmmittel.

Unter den in der Kinderpraxis üblichen Wurmabtreibungsmitteln spielen Thymol, Santonin, Oleum chenopodii und in letzter Zeit Tetrachlorkohlenstoff die Hauptrolle. Von Brü-

ning wurde erst kürzlich wieder auf die Vergiftungsgefahr bei der Behandlung mit den gebräuchlichen Wurmmitteln hingewiesen, die keineswegs harmlos und ungefährlich sind. Man sollte namentlich bei kleineren Kindern nur dann Wurmkuren unternehmen, wenn das Vorhandensein von Parasiten mit Sicherheit festgestellt ist und wenn keine anderen, vor allem keine akuten Krankheitserscheinungen vorliegen, die nichts mit der Wurminfektion zu tun haben. Um unglücklichen Zufällen vorzubeugen, ist ferner auf die Verwendung von absolut einwandfreien Präparaten zu achten und eine Überdosierung unter allen Umständen zu vermeiden.

Oleum chenopodii. Das amerikanische Wurmsamenöl (Oleum chenopodii) wird vor allem gegen Askaris, auch gegen Ankylostomum, Strongyloides angewendet, und zwar gibt man nach Brüning nach Verabreichung eines kleinen Frühstücks zweimal so viel Tropfen, als das Kind Jahre alt ist, in 2 Portionen mit 1—2stündiger Pause, doch nicht über 10 Tropfen pro dosi. Die in Amerika übliche Dosis beträgt 1 Tropfen pro Lebensjahr bis zu 8 Jahren (oder 1 Minim = 0,06 ccm pro Lebensjahr), auch zweimal so viel Tropfen als Jahre minus 2 Tropfen. 2 Stunden nach der letzten Dosis wird ein prompt wirkendes Laxans verabreicht (Ol. ricini, Pulv. Curellae, Pulv. magnes. c. Rheo, Istizin-Bonbon). Bei Überdosierung treten Übelkeit, Erbrechen, Hörstörungen, Parästhesien, Somnolenz, Krämpfe, eventuell der Tod ein, doch sind früher auch wesentlich höhere Dosen als die jetzt üblichen in manchen Fällen gut vertragen worden. Eine Wiederholung der Kur empfiehlt sich im Bedarfsfalle erst nach Ablauf von 10—12 Tagen.

Thymol. Das gegen Ankylostomum, Strongyloides, Cestoden, auch Oxyuren angewendete Thymol wird nach folgendem von Stiles angegebenen Schema verordnet.

5— 9 Jahre	1,0 g (im ganzen)
10—14 „	2,0 g
15—19 „	3,0 g
(Erwachsene	4,0 g)
(Erwachsene über 60 Jahre	2—3,0 g).

Die erwähnte Tagesdosis verabreicht man in 2 Gaben mit zweistündigen Zwischenpausen (oder 4 Gaben mit je einstündigen Pausen). Der therapeutische Effekt ist nicht geringer als bei früher verordneten höheren Dosen. Kontraindiziert ist Thymol bei Dysenterie, Neigung zu Erbrechen, Gastritis, Nieren- und Herzkomplikationen, großer Schwäche. Die durch Thymol verursachten

Nebenerscheinungen gleichen den durch Oleum chenopodii hervorgerufenen: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Zyanose, Koma. Dunkelfärbung des Urins tritt regelmäßig auf und ist bedeutungslos. Nach Verabreichung des Mittels wird mitunter ein vorübergehender leichter Rausch- oder Erregungszustand beobachtet, der gleichfalls ohne schädliche Folgen ist.

Der Gang der Behandlung wäre folgender:

1. Abends vor der Kur Bittersalz und wenig Essen, vor und während der Kur besonders Fett (Milch usw.) meiden.

2. Morgens auf leeren Magen: 6 Uhr: erste Hälfte Thymol mit Natrium bicarbonicum zu gleichen Teilen (eventuell in Gelatinekapseln). 8 Uhr: zweite Hälfte Thymol.

3. 11 Uhr: Pulv. magnes. c. Rheo, Istizinbonbon oder ein anderes wirksames Laxans in genügender Menge (Rizinusöl ist nach Schüffner nach der Kur nicht mehr schädlich, doch sind salinische Abführmittel vorzuziehen).

Santonin. Santonin ist besonders bei Askaris, weniger bei Oxyuren wirksam und wird mit einem Abführmittel zusammen verordnet, am besten mit Kalomel:

Rp. Santonin . . . . . 0,02—0,05
Calomel . . . . . 0,01—0,03
Sacch. alb. 0,5
M. f. pulv. D. tal. dos. VI. morgens und abends ein Pulver

oder

Rp. Santonin 0,2
Ol. ricini 60,0
M. D. S. zweimal täglich ein Tee- bis Kinderlöffel

Nach Carnegie-Brown erhalten Kinder:

Von 1— 2 Jahr	1	grain	(0,06 g)	pro die, ein Tag um den andern, mit Abführmitteln kombiniert.
2— 4 „	2	„	(0,13 g)	
4— 6 „	$2^1/_2$	„	(0,16 g)	
6—10 „	3	„	(0,18 g)	
10—12 „	$3^1/_2$	„	(0,21 g)	
12—18 „	4	„	(0,25 g)	
(Erwachsene	5—6	„	(0,3—0,35 g)	

Als Nebenerscheinungen deuten Gelbsehen, Gelbharnen, Harnverhaltung, Erbrechen, komatöse und epileptiforme Zustände auf eine Vergiftung mit dem Mittel hin.

Tetrachlorkohlenstoff (Ankylostomiasis). Nach Nicholls und Hampton erhält ein Kind von 1 Jahr 10 Minim = 0,6 ccm des von Hall als Wurmabtreibungsmittel eingeführten CCl_4. Für jedes weitere Lebensjahr wird die Dosis um 0,12 ccm (2 Minim)

gesteigert. Rechnet man etwa 0,1 ccm, so ergibt sich folgende Tabelle:

1	Jahr	0,6 ccm (nicht Gramm)
2	„	0,7 „
4	„	0,9 „
6	„	1,2 „
8	„	1,4 „
10	„	1,6 „
16	„	2,3 „

Lambert gibt 0,2 ccm pro Lebensjahr für Kinder bei einer Dosierung von 3—4 ccm für Erwachsene, Swyer verordnet 0,18 ccm pro Lebensjahr. Das Mittel kann in Gelatinekapseln oder auch einfach in Wasser gegeben werden. Es ist darauf zu achten, daß dabei von den Kindern die aufsteigenden Dämpfe nicht inhaliert werden. Selbst schwächliche und fiebernde Kinder vertragen das Mittel im allgemeinen gut, doch ist nach neueren Erfahrungen bei Behandlung von Kindern Vorsicht zu empfehlen, da das Mittel in einigen Fällen nicht anstandslos vertragen wurde. Auch im Tierexperiment zeigten sich bei jüngeren Tieren Nebenwirkungen, besonders Leberschädigungen. Bei Verwendung zu geringer Dosen reicht andererseits die Wirksamkeit nicht aus. Ein Vorteil ist neben der großen Wirksamkeit bei Hakenwurmkrankheit und der Billigkeit des Präparates die Entbehrlichkeit von Diätbeschränkung, Abführmitteln oder anderen vorbereitenden Maßnahmen vor oder während der Kur. Allerdings soll nach neueren Beobachtungen das Mittel besser vertragen werden, wenn unmittelbar nach der Behandlung als salinisches Abführmittel gegeben wird. Gegen Askaris, Oxyuris, Trichozephalus ist die Wirksamkeit nur gering. Lambert beobachtete, daß nach Behandlung mit einer Mischung von einem Teil Oleum chenopodii zu 11 Teilen CCl_4 (Dosierung von 0,2 ccm pro Lebensjahr) trotz der kleinen Mengen von Ol. chenopodii Askariden tot abgingen[1]). Bei der häufigen Vergesellschaftung von Ankylostomum und Askaris hat diese kombinierte Behandlung besonderen Wert, zumal da sie offenbar die Verwendung von kleineren Mengen beider Mittel bei gutem Behandlungserfolg gestattet.

Gelonida aluminii subacetici. Größere Kinder erhalten morgens 0,5 Gel. alum. subacet. in Tabletten (Oxyuren) in 3 Ab-

[1]) Eine Zusammenfassung der Literatur über die Anwendung von Tetrachlorkohlenstoffe als Wurmabtreibungsmittel enthält das Referat von Prof. Fülleborn im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1923, S. 280.

schnitten zu je 3 Tagen mit 14tägigen Pausen, 2 Stunden nach der Verabreichung ein Abführmittel.

Extractum filic. mar. Wegen schlechter Haltbarkeit wird das Bandwurmmittel Extractum filic. mar. in den Tropen am besten nicht angewandt. Auch Filmaron ist für die Tropen nicht zu empfehlen.

Neben Thymol erwiesen sich als wirksame Bandwurmmittel geschälte Kürbiskerne (60—100 St. in Zucker zerstoßen) — die auf Sumatra verwendete Kürbisart Labu mera soll besonders wirksam sein — oder das von Jungclausen, Hamburg, hergestellte Präparat „Cucumarin". Ferner frische geraspelte Kokosnuß bzw. deren Auszug (nicht das Kokosnußwasser) und Granatwurzeldekokt (Punica Granatum ist in allen tropischen und subtropischen Gebieten heimisch). Am zweckmäßigsten verwendet man die Granatrindenabkochung in Form eines frisch bereiteten Mazerationsdekoktes aus der Rinde der Wurzeln und der Zweigsprossen (50—60 g mit 1200 ccm dest. Wasser 24 St. stehen gelassen, dann 10 Min. gekocht, heiß filtriert, durch Nachwaschen mit Wasser auf 1000 ccm Flüssigkeit gebracht. Gabe 10—50 g). Vergiftungsfälle (Erbrechen) kommen bei Überdosierung vor.

Leche d'higeron (Ficus globerata seu laurifolia) wird in Südamerika als Spezifikum gegen Trichozephalus verwandt. Kinder erhalten dreimal an 3 Tagen hintereinander $^1/_2$ Teelöffel des Feigensaftes (die Hälfte der Erwachsenendosis), am vierten Tage ein Abführmittel. Das Mittel ist im allgemeinen harmlos, doch sind auch schon Nebenerscheinungen beobachtet worden.

Tartarus stibiatus.

Tartarus stibiatus und andere Antimonpräparate haben schon seit einer Reihe von Jahren in der Tropenmedizin bei verschiedenen Erkrankungen Verwendung gefunden — so bei Trypanosomiasis, Kala-azar, Haut- und Schleimhautleishmaniosen, Orientbeule, Bilharziose und anderen Wurmkrankheiten (Clonorchis sinensis, Paragonismus westermanni, Filaria bancrofti, Dracunculus medinensis)[1]). Man beginnt je nach Alter des Kindes mit 0,02 und mehr. Größere Kinder vertragen 0,1 intravenös. Die Steigerung der Dosis erfolgt allmählich und wird je nach Kräfte-

[1]) Literaturübersicht siehe M. Mayer, Medizinische Klinik, 1922, Nr. 17, S. 541 und Schmidt, Beihefte zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1922, Bd. 26, Nr. 1.

zustand und Infektionsverlauf fortgeführt. Eine englische Vorschrift lautet: Bei Kindern von 8—15 Jahren beginnend mit Injektion von einem halben grain (0,032 Gramm), dann 3/4 grain (0,048 g) und 1 grain (0,064 g). Nach den ersten 5 Spritzen kann die Behandlung wie bei Erwachsenen fortgeführt werden.

Mitunter kommt es mit der Dauer der Behandlung zu zunehmender Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, die besonders bald nach der Injektion bemerkbar wird. Ernsthafte Nebenwirkungen sind aber bei der angeführten Art der Behandlung nicht zu befürchten. Unmittelbar nach der Injektion tritt zuweilen Rötung des Gesichts und Beklemmungsgefühl, manchmal Reizhusten und metallischer Geschmack im Munde auf. Ein Brechreiz kommt meist nicht zustande.

Stibenyl Heyden (Radebeul bei Dresden) — p-Azetylaminophenylstibinsaures Natrium mit 35% Antimongehalt — kann auch intramuskulär oder subkutan gegeben werden. Kinder unter 2 Jahren erhalten von 0,03 steigernd bis 0,1 jeden 2.—3. Tag, Kinder über 2 Jahre etwa 0,05 bis 0,12, am besten in die Glutealgegend. Die Behandlung kann längere Zeit fortgeführt werden, ohne Beschwerden zu verursachen. Bei einem Fall von Kala-azar wurden z. B. im ganzen 14,76 g in 92 Dosen gegeben.

Tournier machte bei Behandlung von Guineawurm mit Stibium sulfuratum bei Kindern — 0,15—0,2 g täglich (Erwachsene bis 0,4 g) bessere Erfahrungen als mit Emetin.

Von Rogers wurden bei Kindern auch Inunktionskuren mit metallischem Antimon in Lanolin (5—10%) empfohlen. Eine Dr. = etwa 4 g einer 5%igen Salbe wird jeden 3. Tag auf der Bauchhaut verrieben.

Emetinum hydrochloricum.

Emetinum hydrochloricum wird außer bei Amöbendysenterie auch bei Bilharzia, Lungenegel, Guineawurm verordnet. Kinder vertragen das Mittel im allgemeinen gut. Nach Tournier erhalten Kinder 0,05 täglich. Nach Byam und Archibald genügt die Dosis von einem halben grain (0,032 g). Man beginnt mit 0,05 steigernd auf 0,01 bis 0,05; bei 0,075 wurden bei einem fünfjährigen Kinde leichte Vergiftungserscheinungen beobachtet. Nach Cawston vertragen Kinder von 10 Jahren meist nicht mehr als eine Maximalgabe von 1/2 grain, hatten aber von 1/4 grain als Ausgangsdosis keine Beschwerden. Dieser Autor benutzt Emetin-

tabletten, die kurz vor dem Gebrauch in kochender 1%iger Karbolsäurelösung gelöst werden. Die Lösung soll nicht älter als ½ Stunde sein. Die intravenöse Verabreichung ist der örtlichen Reizung wegen vorzuziehen. Wegen der kumulierenden Wirkung des Mittels soll die Behandlung nicht länger als 8—10 Tage fortgesetzt werden. Außer der harmlosen lokalen Nebenwirkung bei subkutaner Injektion wird bei zu schneller Folge der Injektionen oder zu langer Dauer der Behandlung Schlaffheit, Schwäche der Beinmuskulatur, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen beobachtet. Herzerscheinungen, die mitunter bei Erwachsenen vorkommen, fehlen bei Kindern in der Regel.

Chinin.

Die Ansichten aller Autoren stimmen darin überein, daß das Chinin im allgemeinen von Kindern besser vertragen wird als von Erwachsenen. Man rechnet allgemein als therapeutische Tagesdosis 0,1 g für jedes Lebensjahr bei kräftigen Kindern bis zum 10. Lebensjahr. Vom 10. Lebensjahr erhalten Kinder die Erwachsenendosis. Külz schlug die Berechnung der Chinindosis nach der Zahl des Kilo-Körpergewicht vor, und zwar 0,01 für jedes halbe Kilo. Diese Berechnung wird aber überall dort, wo keine Wage zur Hand ist, nicht durchführbar sein.

In den Vereinigten Staaten ist nach Bass folgendes Schema an großem Material erprobt und als Standard-Dosis festgesetzt:

unter	1	Jahr	½	grain (0,03 g)	Chinin sulfat. 3 mal täglich
	1	„	1	„ (0,06 g)	
	2	„	2	„ (0,13 g)	
3—	4	„	3	„ (0,18 g)	
6—	7	„	4	„ (0,25 g)	
8—10		„	5	„ (0,30 g)	
10—14		„	8	„ (0,58 g)	

nach Rosol (Philippinen)

1	Jahr	0,05 g	Chinin sulfat. 3 mal täglich	
3	„	0,1 g		
10	„	0,2 g		
13	„	0,4 g		

Von französischer Seite wird zum Teil für die Verwendung weit höherer Dosen eingetreten. Nogue empfiehlt z. B. mindestens 0,5 g für jedes Lebensjahr bei Kindern unter 2 Jahren, zum mindesten in den ersten Krankheitstagen. Ein 3jähriges Kind wurde von Dr. le Dantec durch Verabreichung von 2,0 pro die während

dreier Tage von schwerer Tropika geheilt. Moncovo empfiehlt sogar für Säuglinge 0,25 bis 0,5 in 24 Stunden, für jüngere Kinder 0,5—1,0. Dagegen finden sich Beobachtungen, daß Kinder mit 1—2 g Chinin vergiftet wurden, aber noch nach 3 g gerettet werden konnten.

Manche Autoren halten die Verabreichung von schwachlöslichen Chininsalzen für die geeignetste Art der Chininanwendung in der Kinderpraxis. Euchinin wird nach Byam und Archibald folgendermaßen gegeben:

1 Jahr	$1^1/_2$	grain	(0,09 g)	2 mal täglich
3— 5 „	5	„	(0,30 g)	
5—18 „	8	„	(0,42 g)	

Die Resorption und Ausscheidung des Mittels soll nach Beobachtungen von Colladi besser erfolgen, wenn Kinder glauben, Konfekt zu bekommen. Wenn man nicht gezwungen ist, gleich intramuskuläre Injektionen zu machen (Chininurethan), empfiehlt es sich deshalb in manchen Fällen, in denen psychische Beeinflussung erwünscht scheint, möglichst Chininpräparate zu verwenden, die keinen bitteren Geschmack haben, z. B. Chininschokolade.

Neosalvarsan.

Neosalvarsan wird bei kleinen Kindern gewöhnlich in Dosen von 0,15 bis 0,2 gegeben. Bei Byam und Archibald findet sich für Framboesiebehandlung bei Kindern folgende Vorschrift:

0,1 —0,15 steigernd 3—6 Injektionen mit je 3—6 tägigen Intervallen,
0,15—0,2,
0,2 —0,3

Wegen Schwierigkeiten bei intravenöser und intramuskulärer Injektion bei kleineren Kindern wird vorgeschlagen, Neosalvarsan per rectum in einer Lösung von 1 : 10 zu geben (Robineau).

Atoxyl.

Bei Schlafkrankheit erhielten Kinder 0,04 bis 0,2 subkutan an zwei Tagen hintereinander (in 20%iger Lösung). Nach 14tägigen Pausen konnten wieder 2 Atoxylinjektionen verabfolgt werden bis zu der Menge von 8 Doppelspritzen. Wegen der Gefahr der Atoxylvergiftung (Amaurose) muß danach längere Zeit ausgesetzt und eine ähnliche Atoxylkur erst nach Ablauf von mindestens 2—3 Monaten vorgenommen werden.

Über die Anwendung des neuen Trypanosomenmittels „Bayer 205" bei Kindern und entsprechende Dosierung fehlen bisher nähere Angaben.

Chaulmoograöl.

Bei der Leprabehandlung von Kindern mit Chaulmoograöl (Gynocardia odorata) wird man ebenso wie bei Erwachsenen mit sehr kleinen Dosen (3 Tropfen) beginnend und langsam steigernd vorgehen (auf Verdauungsstörungen ist zu achten). Das Mittel wird am besten in Milch gegeben, eventuell auch nach einem Reinigungsklistier in warmen Milchklysmen.

Serum.

Als Serumtherapie erwähne ich noch die Behandlung bei Pestverdacht:

30—50 ccm Serum (Erwachsene 60—80 ccm, und zwar die Hälfte intravenös, die andere Hälfte subkutan, in den nächsten 3 Tagen alle 12—14 Stunden wiederholen.

Bei bazillärer Ruhr:

Kinder unter 2 Jahren 10—20 ccm, subkutan oder intramuskulär, Kinder über 2 Jahren 30—50 ccm, subkutan oder intramuskulär im Verlauf von 4 Tagen.

Für Diphtheriebehandlung mit antitoxischem Serum wird vom Health Department of New York City folgendes Schema aufgestellt:

Schwere des Krankheitsfalles	Kinder unter 2 Jahren	Kinder über 2 Jahren
leicht	2000— 3000 A.E.	3000— 4000 A.E.
mittel	3000— 5000 „	4000—10000 „
schwer	5000—10000 „	10000—20000 „

Die Verabreichung erfolgt subkutan und intramuskulär, in schweren Fällen auch intravenös.

Bei schweren Hämorrhagien kann man Kindern 10—20 ccm normales Pferdeserum geben.

Kochsalzinfusion.

Kochsalzinfusionen (besonders wichtig bei Cholera) gibt man bei Kindern intravenös und subkutan. Bei Kindern über 5 Jahren gelingt eventuell am besten die Injektion in die Vena saphena. Auch intraperitoneale und rektale Applikation kann empfohlen werden. 250—300 ccm können selbst bei kleineren Kindern

auf einmal gegeben und die Injektion nach Bedarf wiederholt werden. Bei Kollapsen, Krämpfen (Cholera) sind mitunter hypertonische Kochsalzlösungen sehr wirksam. (Natrium chloratum 8,0, Calciumchlorid 0,25, Aqua 560,0; Kinder über 5 Jahre können einen halben Liter auf einmal erhalten.)

Der Malariatod.

Von

Prof. Dr. med. et phil. **C. Seyfarth.**

(Path. Institut der Univ. Leipzig.)

In den letzten Jahrzehnten, nach den klassischen Arbeiten Virchows (1849, 1858), Kelschs und Kieners (1875/76, 1880), Guarnieris (1889), Marchiafavas und Cellis (1883 bis 1889), sowie Bignamis (1889), haben unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Malariaerkrankungen keine wesentlichen Bereicherungen erfahren. Erst der Weltkrieg mit seinen entbehrungsvollen Kämpfen auf den Balkan- und Orientkriegsschauplätzen brachte der pathologischen Anatomie der Malaria wieder die gebührende Achtung. Ein reiches Sektionsmaterial bot zahlreichen Pathologen: Dürck, Dudgeon und Clarke, Gaskell und Millar und anderen Gelegenheit, alte Frage erneut nachzuprüfen und ein wesentlich erweitertes Bild der pathologischen Anatomie der Malaria zu schaffen. Verfasser selbst beobachtete innerhalb $2^3/_4$ Jahren (1916—1918) im thrazischen Küstenstrich am Ägäischen Meer in der Zivil- und Militärbevölkerung mehr als 500 Malariatodesfälle, von denen 208 seziert werden konnten. Bezüglich pathologisch-anatomischer Einzelheiten verweise ich auf eine größere Arbeit, die bereits 1921 abgeschlossen im Henke-Lubarsch, Handbuch der patholog. Anatomie, Bd. I, erscheinen wird. Hier soll uns nur der Malariatod im allgemeinen beschäftigen.

Der Tod an Malaria kann in der ersten akuten Erkrankung oder im chronischen Stadium nach monate-, vielleicht jahrelangem Leiden eintreten. Ferner können in Malariagegenden Patienten an dieser Krankheit zugrunde gehen, die sich schon jahre-, jahrzehntelang mit ihrer vielleicht immer wieder erneuten Malariainfektion herumgeschleppt haben, bei denen sich aus der chronischen Erkrankung allmählich jener Zustand gebildet hat, der

„Malariakachexie" genannt wird. In allen drei Stadien müssen „reine" Malariatodesfälle von jenen abgetrennt werden, bei denen sekundär zur Malaria hinzutretende komplizierende Erkrankungen das tödliche Ende herbeiführen. Diese Todesfälle sollen zunächst unberücksichtigt bleiben und nur die unmittelbar durch die Malariainfektion bedingten betrachtet werden.

Praktisch am wichtigsten ist die pathologisch-anatomische Untersuchung der an akuter Malaria Gestorbenen. Ist es doch zur Verhütung gleichartiger Vorkommnisse ungemein wertvoll, festzustellen, daß ganz rätselhafte, oft sehr schnell eintretende Todesfälle durch Malaria verursacht werden.

So verliefen von den ersten 11 Fällen, die im Herbst 1915 bei den ersten in Thrazien eintreffenden deutschen Heeresangehörigen wenige Wochen nach der Ankunft vorkamen und zur Kenntnis gelangten, 4 tödlich. Erst bei der Sektion konnten diese vermeintlichen „Typhustodesfälle" durch Untersuchung der Organausstriche und durch die übrigen Befunde einwandfrei als reine Tropenfieber nachgewiesen werden. Auch später kamen solche Fälle nicht selten mit den klinischen Diagnosen Apoplexie, Herzschlag, Urämie, Hitzschlag, Sonnenstich, ja sogar Dysenterie zur Sektion.

Der Tod in den ersten akuten Anfällen, oder was im wesentlichen gleichbedeutend ist, beim akuten Wiederaufflackern der ersten Rezidive kommt am häufigsten bei Tropikainfektionen vor. Todesfälle an akuter Tertiana oder Quartana sind sehr selten. Ewing sezierte 1902 einen frischen Tertianafieberfall, der schweres Koma und Hämoglobinurie verursacht hatte. Billings und Post gaben 1915 einen genauen Sektionsbefund eines tödlichen Tertianafalles. Hesse berichtet 1918 über zwei Tertianatodesfälle, die zur Sektion gekommen waren. Einen Fall von Malaria tertiana comatosa sezierte Wiener 1918. Infolge Quartanainfektion Gestorbene konnte Marchiafava zwei, Verfasser ebenfalls zwei sezieren. Einer der letzteren war unter komatösen Erscheinungen gestorben. Auch Leger und Ryckewaert gaben 1917 einen genauen Obduktionsbefund eines Falles von Mal. quartana comatosa, Mollow 1910 den einer Mal. quartana + tertiana. Das gleichzeitige Auffinden, wie bei diesem letzten Fall, von zwei, ja sogar von allen drei Plasmodienarten bei demselben Kranken ist bei genauen Untersuchungen des Leichenblutes sehr häufig, wenigstens bei Malariainfektionen in den Mittelmeerländern. Zumeist handelt es sich dabei um Tropika + Tertiana oder Tropika + Quartana. Entsprechend oft werden dort auch zu Lebzeiten bei gründlicher Untersuchung solche „Mischinfektionen" im peripheren Blut gefunden.

In ganz verschiedener Weise kann der Tod bei Malaria herbeigeführt werden. Nach meinen Erfahrungen unter Berücksichtigung der Literatur lassen sich 7 Formen des Malariatodes unterscheiden:

1. Die septikämische Form (etwa 30% aller Malariatodesfälle), bedingt durch die Schwere und Massenhaftigkeit der Infektion. Durch ungewöhnliche Entbehrungen usw. stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Körpers begünstigt wahrscheinlich vor allem die unglaublich schnelle Parasitenentwicklung im Blut, so daß es zu der charakteristischen, in allen Blutgefäßen und Organen zumeist gleichmäßigen, ungeheueren Überschwemmung des Blutes mit Plasmodien kommt. Fast jedes Blutkörperchen birgt ein, zwei, ja noch mehr Parasiten in sich. In sehr seltenen Fällen kann sich dabei bei Tropikainfektionen der ganze Entwicklungskreis der Schizonten und das Heranwachsen der Gameten im strömenden Blut abspielen. Allgemeine toxämische Erscheinungen: Koma und Herzschwäche sind die Folgen. Die Pigmentierung der Organe ist zumeist gering oder fehlt völlig. Makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Gehirn- und Herzbefunde sind oft geringfügig.

Von dieser Form sind alle Malariatodesfälle abzutrennen, bei denen es zu einer eigentümlichen Ansammlung von Plasmodien in den Gefäßgebieten bestimmter lebenswichtiger Organe und dadurch zu so schweren mechanischen, insbesondere aber toxischen Schädigungen derselben kommt, daß der Tod eintritt. Solche örtlichen Parasitenanhäufungen können fast in allen Organen, seltener in mehreren zugleich gefunden werden. Sie bedingen die wechselvollen klinischen (zerebralen, pneumonischen, dysenterischen usw.) Formen der „perniziösen" Malaria, die namentlich bei Tropikainfektionen zur Beobachtung kommen. Unmittelbar tödlich kann dieser Vorgang werden, wenn er sich in den Kapillaren des Zentralnervensystems, in denen des Herzens, der Nieren, des Pankreas oder der Nebennieren abspielt. Dementsprechend können nach den Sektionsbefunden unterschieden werden:

2. Die zerebrale Form (etwa 55% aller Malariatodesfälle): Zu Lebzeiten werden bei schwerstem Koma mitunter verhältnismäßig wenig Plasmodien im peripheren Blut, bei der Sektion dagegen ganz ungeheuere Parasiten- und Pigmentmengen in den Gehirnkapillaren gefunden. Schwere, anatomisch nachweisbare Gehirnveränderungen (punktförmige Blutungen, Malariagranulome, Pigment- und Parasitenembolien und deren Folgen usw.) sind regelmäßige Befunde.

3. Die kardiale Form (etwa 14%): Klinisch unter dem Bilde der algiden, synkopischen oder kardialen Malaria oft sehr schnell tödlich verlaufende Fälle, bei denen bei der Sektion entweder nachweisbare Verstopfungen der Koronargefäße mit Parasiten und Pigment und ihre Folgen oder allein durch toxische Wirkungen bedingte Herzschädigungen (Myokarditis, Herzmuskelnekrosen, Herzmuskelverfettung usw., bes. auf die Gegend des atrioventrikularen Reizleitungsbündels achten!) den Tod herbeiführen.

4. Die renale Form (etwa 1%): Sie verläuft klinisch unter dem Bilde einer schweren akuten tubulär-glomerulären Nierenerkrankung. Bei der Obduktion werden ausgedehnte Nierenveränderungen gefunden.

5. Die suprarenale Form des Malariatodes, die sehr selten ist, neuerdings aber von französischen Forschern mehrfach beschrieben wurde. Nachdem zu Lebzeiten „suprarenale Symptome" beobachtet wurden, konnten bei der Sektion schwere Nebennierenveränderungen infolge ganz ausgesprochener Lokalisation der Plasmodien in den Nebennieren nachgewiesen werden.

6. Die Pankreasform: Seltene, klinisch unter schwersten Abdominalerscheinungen rasch tödlich verlaufende Malariaerkrankungen, bei denen, wie mehrfach Sektionsbefunde feststellten, Parasitenansammlungen in den Pankreaskapillaren eine akute hämorrhagische Pankreatitis zur Folge hatten.

7. Die Milzruptur: Seltene, klinisch zumeist mit schwersten abdominalen und intestinalen Erscheinungen verlaufende Malariaerkrankungen. Die Plasmodien sind vor allem in den Kapillaren der Bauchorgane angesammelt. Die Milzkapsel ist auf das äußerste angespannt. Spontan oder durch geringe Traumen kommt es zur Milzruptur und zur tödlichen Verblutung in die Bauchhöhle. Außerdem kann es bei allen frischen Malariaerkrankungen durch oft sehr geringfügige Gewalteinwirkungen zur tödlichen Milzruptur kommen.

Im allgemeinen lassen sich diese 7 Typen des Malariatodes bei den Obduktionen auseinanderhalten. Selbstverständlich kommen auch Fälle zur Sektion, bei denen die Formen ineinander übergehen, bei denen es z. B. schwierig ist, sich festzulegen, ob die Gehirnschädigungen oder die Herzveränderungen überwiegen und den Tod herbeigeführt haben. Es muß jedoch nach meinen Beobachtungen und denen neuerer Untersucher betont werden, daß als Todesursache Herzversagen infolge Herzmuskelschädigungen durch die Malaria-

parasiten verhältnismäßig häufig gefunden wird. Dürcks (1921) Meinung: Der akute Malariatod ist immer ein Gehirntod, darf nur mit Einschränkung beigestimmt werden.

Bei Malariatodesfällen infolge chronischer Erkrankung handelt es sich zumeist um schwere tödliche Rezidive, die bei irgend einer, die Schutzkräfte des Körpers besonders schädigenden Gelegenheitsursache, z. B. auch nach Übersiedlung in eine kühlere malariafreie Gegend, auftreten, nachdem schon wiederholt hartnäckige Rückfälle gut überstanden waren. Wie solche schwere Rezidive Erstlingserkrankungen klinisch durchaus gleichen, so kann auch der Tod in entsprechender Weise, wie eben bei akuten Infektionen beschrieben, eintreten. Die Veränderungen der Organe sind jedoch infolge der längeren Dauer der Infektion von den Befunden beim akuten Malariatod verschieden (vgl. Seyfarth in Lubarsch-Henkes Hdb.). Auf die gefürchtetste, unmittelbare Folgeerkrankung der chronischen Malaria, das Schwarzwasserfieber, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Ganz mannigfaltig sind die Todesursachen bei der Malariakachexie, je nach der Dauer der mehr oder weniger schweren, oft kompliziert ineinandergreifenden Schädigung zahlreicher Organe. Dabei ist es mitunter schwierig, sich Rechenschaft zu geben, ob die Organveränderungen als unmittelbare Folgen oder nur als zufällige Komplikationen der Malariainfektion aufzufassen sind. Häufig bedingen Pfortaderthrombosen und ihre Folgen bei gleichzeitig vorhandener schwerster Anämie mit entsprechenden Knochenmarksveränderungen den Tod. Mitunter führt allgemeine Amyloidose das tödliche Ende herbei, und manche Beobachter (Bignami, Rosenstein u. a.) sind geneigt, echtes „Malariaamyloid" anzunehmen.

In den meisten Fällen ist bei der Malariakachexie der Tod den Einwirkungen sekundär hinzutretender Krankheitserreger zuzuschreiben, denen der durch die schwere Grundkrankheit geschwächte Körper natürlich viel leichter unterliegt als ein gesunder Organismus. Alle möglichen Infektionskrankheiten, auch Skorbut und Ödemkrankheit, können sich hinzugesellen. Vor allem sind es septische und gangränes zierende Prozesse, die das tödliche Ende herbeiführen: Gangränes zierende Dysenterien, in Abszedierung übergehende, zu Empyembildung neigende Pneumonien, Wangenbrand (Noma) u. a.

Weniger häufig, aber immerhin in etwa der Hälfte der Malaria-

todesfälle ist im akuten und chronischen Stadium der Erkrankungen der Tod nicht der Malaria allein, sondern auch sekundären Infektionen zuzurechnen. Fairley und Dew geben 1920 an, daß in 47,6% von 67 Malariatodesfällen gleichzeitig Sekundärinfektionen vorlagen. Entsprechend sind meine Beobachtungen und die anderer. Die häufigsten Komplikationen sind 1. Bronchopneumonien, hervorgerufen durch die allerverschiedensten Erreger, 2. Dysenterien, zumeist bedingt durch Bazillen verschiedener Art, seltener durch Amöben, und 3. septikämische und pyämische Erkrankungen, die ebenfalls durch verschiedene Keime, zumeist durch Streptokokken oder Staphylokokken, verursacht werden. Auch alle möglichen Mischinfektionen mit anderen akuten oder chronischen Infektionskrankheiten sind beobachtet worden, die im Verein mit schwerster Malariaerkrankung den Tod herbeiführten. Vor allem neigt die chronische Malaria dazu, bei allen hinzukommenden fieberhaften Erkrankungen aus ihrer Latenz herauszutreten. Es gibt in Malariagegenden keine Infektionskrankheit, von der nicht tödliche Mischinfektionen mit Malaria beobachtet würden. Kombinationen von Malaria mit Fleckfieber, Typhus, Grippe, Tuberkulose, in tropischen Ländern mit Ankylostomiasis und Kala-azar sind die häufigsten.

Daß selbstverständlich in Malariagegenden bei Sektionen an beliebiger Krankheit Gestorbener sehr häufig Malariaveränderungen als Nebenbefund zu verzeichnen sind, sei beiläufig bemerkt.

Literatur.

Dudgeon, L. S. u. Clarke, C., Quarterly Journ. of Med., Juli 1919, Bd. 12, Nr. 48, S. 372—390.

Dürck, H., M. m. W., 1921, Nr. 2, S. 33—37 u. Schjernings Hdb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg 1914/18, 1921, Bd. 8, S. 177—192.

Ewing, J., Journ. of experim. med., 1901/05, Bd. 6, S. 119—180.

Fairley, N. H. und Dew, H. R., Trans. soc. trop. med. and hyg., 20. Febr. 1920, Bd. 13, S. 121—125.

Gaskell, J. F. und Millar, W. L., Quart. Journ. of Med., Juli 1920, Bd. 13, Nr. 54, S. 381—426.

Hesse, W., Ztrlbl. f. inn. Med., 1918, Bd. 39, Nr. 25, S. 385—394 u. M. m. W., 1919, Nr. 32, S. 915, 916.

Leger, M. u. Ryckewaert, P., Bull. de la soc. de path. exot., 12. Dez. 1917, S. 879—882.

Weitere Literaturangaben siehe

Seyfarth, C., Die Malaria in Henke-Lubarsch, Hdb. d. path. Anatomie, Bd. I. Verlag von J. Springer, Berlin.

Ein Fall von Kala-azar bei einem Muselmann, der mit „Bayer 205“ geheilt wurde.

Von

Dr. **Gaetano Arcoleo**, Tripolis.

Ein neues Präparat der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen, welches zur Behandlung der Kala-azar vorgeschlagen wird, verdient meiner Meinung nach das größte Interesse der Forscher, da dieses Präparat, für den Fall, daß es sich in der Praxis wirklich als aktiv erweisen sollte, die medizinische Wissenschaft einen großen Schritt auf ihrem langen und schwierigen Wege vorwärtsbringen wird.

Ich erinnere mich, daß, als ich noch Student an der Universität Catania war, in der dortigen Kinderklinik eine ungeheuere Anzahl von Kindern, die mit Kala-azar behaftet waren, vorkam. Die Fälle wurden alle bakteriologisch festgestellt, und unser hochverehrter Herr Prof. A. Longo, Direktor der Klinik, richtete einen dreimal wöchentlichen Dienst im Laboratorium ein, bei welchem die Kala-azar regelmäßig mit der damals bereits klassischen Behandlung mit Tartarus stibiatus bekämpft wurde. Die auf diese Weise erhaltenen Resultate, die durch die Assistenten der Klinik in Statistiken zusammengestellt wurden, waren recht befriedigend.

Das für die Trypanosomenkrankheit vorgeschlagene „Bayer 205“ scheint auch bei Kala-azar wirksam zu sein, weshalb ich es im folgenden Falle verwendete:

Der Kranke ist ein Neger. Die Diagnose wurde mit allen Hilfsmitteln des Laboratoriums festgestellt, obgleich sie recht schwierig war. Die Symptome waren eigenartig und ließen zunächst auf eine Malaria tertiana oder quartana oder auf die Bantische Krankheit schließen. Hinzugefügt sei noch, daß es für den Arzt äußerst schwer ist, diese Eingeborenen zu behandeln, infolge von ihrem Fatalismus, ihrem Fanatismus und ihrer Skepsis, weshalb sie die ärztlichen Bemühungen eher kreuzen als fördern und so vom richtigen Wege ablenken. Das ist natürlich nicht gleichgültig, denn bei einem Eingeborenen erfährt man wenig oder nichts Ge-

naues über die Geschichte der Krankheit, über nähere und weitere Anamnese, über seine Abstammung usw. In meinem Falle ließ mich nichts an tropische Splenomegalie oder wie die Krankheit von anderen genannt wird: Sirkaris oder Sahib denken, überdies wurde die Gegend der Kolonie, in der ich praktiziere, von jeher für immun von dieser Krankheit gehalten, denn Kala-azar wird angetroffen im östlichen Teil Indiens, in Arabien, in Ägypten und in Algier, aber trotz ihres seuchenförmigen Charakters nicht in Tripolis, so daß dieser isolierte Fall auf das Nomadenleben der hiesigen Bevölkerung zurückzuführen ist. Ich habe keine weiteren Fälle derselben feststellen können. Wenn im vorliegenden Falle die Diagnose zunächst leicht erscheinen konnte, so erwies sie sich doch in Bälde als äußerst schwierig.

Genannter Fall wurde zuerst der Chininkur unterworfen, bei der die Krankheitssymptome bestehen blieben. Blutuntersuchung auf Malariaparasiten fiel negativ aus, es zeigte sich aber eine starke Reduktion der Leukozyten (4000—5000). Dieser Befund ließ mich an Trypanosomiasis (Rogers) oder an Leishmaniose (Donovan) denken.

Der Kranke zeigte Fieber, Anschwellung von Leber und Milz, leichte Ödeme an den Beinen, und die Haut hatte eine ausgesprochen gelbgraue Verfärbung. Eine neue Blutuntersuchung zeigte trotz Ölimmersion keine Leishmanschen Körper; darauf beschloß ich, obgleich verschiedene Autoren (Patrick Manson) davon abrieten, eine Milzpunktion zu machen, und hier wurden Leishmansche Körper gefunden.

Nachdem auf diese Weise die Diagnose von Kala-azar festgestellt war, begann ich die Kur mit „Bayer 205".

1. Injektion „Bayer 205" 0,1 g; keine Zeichen von Intoleranz. Nach 7 Tagen
2. Injektion „Bayer 205" 0,3 g. Als auch hierauf keine unangenehmen Nebenerscheinungen auftraten, wurden in Abständen von je 7 Tagen die folgenden Dosen verabreicht:
3. Injektion „Bayer 205" 0,5 g.
4. „ „ „ 0,5 g.
5. „ „ „ 0,6 g.

Der oben angegebene Symptomenkomplex (Fieber, Anschwellung der Leber und der Milz, Ödeme an den Beinen, gelbgraue Verfärbung der Haut) blieb während der ersten 4 Injektionen unverändert, aber schon vor Ablauf eines Monats begann das Fieber

nachzulassen (37,5—38,7°) und die Milz, zuerst sehr vergrößert und hart, wurde kleiner. Auch die Dämpfungszone der Leber ging zurück, und 3 Tage nach der 5. Injektion war der Kranke tatsächlich geheilt. Die Temperatur war unter Norm (36—36,5°), Leber und Milz fast normal, die Ödeme an den Beinen verschwunden; der Kranke zeigte Appetit und nährte sich gut und beklagte sich nicht über weitere Störungen.

Eine weitere Untersuchung des Harns und der Milzpulpa nach der Kur bestätigte die Annahme der Heilung. Ich sah den Kranken noch nach 2 Monaten bei voller Gesundheit.

Im ganzen wurden 2 g „Bayer 205" verabreicht, und schon nach der 4. Injektion zeigte sich grundlegende Veränderung. Hierbei ist noch in Betracht zu ziehen, daß der Kranke in geradezu indezenten hygienischen Verhältnissen lebte, wie die Nomadenstämme zu tun pflegen, so daß richtige Prophylaxe und Kur zur Unmöglichkeit wird, trotz der angestrengten Bemühungen der Kolonialbehörden. Trotzdem habe ich Grund zur Annahme, daß „Bayer 205" bei meinem Kranken die gewünschten Resultate hervorgerufen hat; natürlich müssen erst weitere und eingehende Versuche angestellt werden, um ein definitives Urteil abgeben zu können.

Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochätosen.

Catanei, A. Infection sanguine a spirochaetes de longue durée, sans symptômes apparents chez des enfants indigènes algériens. Bull. soc. path. ext., 1923, Bd. 16, Nr. 6, S. 302.

Bei 4 Kindern im Alter von 5—13 Jahren wurden bei Gelegenheit der Durchuntersuchung der Bevölkerung auf Malariaparasitenträger Spirochäten im Blut gefunden, die bei 2 Kindern auch bei wiederholten Nachuntersuchungen noch vorhanden waren. Die Kinder zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen, hatten aber nach Angabe der Eltern kurze Zeit vorher Fieberanfälle gehabt. Offenbar handelte es sich um Spirochäten des Rückfallfiebers. Die letzten Anfälle können bei diesem ohne Fieber verlaufen und lediglich durch das Erscheinen von Spirochäten im Blut charakterisiert sein. In epidemiologischer Beziehung ist diese Tatsache auch für das Rückfallfieber bedeutungsvoll, da die Kinder ebenso wie bei Malaria und Fleckfieber (bei Kindern wird letzteres bekanntlich besonders häufig als „forme fruste" beobachtet) als Virusreservoir dienen.

Nauck (Hamburg).

Anding, C. E. (Odessa). **Über „Arsalyt" bei Febris recurrens.** D. m. W., 1923, Nr. 35.

Verf. kommt auf Grund seiner Behandlungsversuche mit dem von Giemsa (Hamburg) vorgeschlagenen Präparat „Arsalyt" (Dimethylaminotetraaminoarsenobenzol) bei Rückfallfieber zu folgenden Ergebnissen: 1. Das Arsalyt ist ein Mittel, mit welchem bei Rekurrens eine „Therapia sterilisans magna" durchgeführt werden kann. Die therapeutische Dosis ist für den Mann 8—10 ccm, für eine Frau 6—8 ccm, für ein Kind 1—2—3 ccm. 2. Das Mittel ist leicht zu applizieren. 3. Es wirkt schnell, ist wenig giftig und ruft keine Nebenerscheinungen hervor. Nebenwirkungen auf das Herz (Kontrolle durch Blutdruckmessungen) und auf die Nieren, selbst in einem Falle von infektiöser Nephrose, wurden nicht beobachtet.

E. G. Nauck (Hamburg).

Kulescha, G. S. & Titowa, N. A. Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. Virchows Archiv, 1923, Bd. 241, S. 319—351.

Die Schwere der letzten russischen Rekurrensepidemien wurde durch eine häufige Komplikation, eine Mischinfektion mit dem Paratyphus nahestehenden Bazillen erklärt. Diese eigenartige paratyphöse Infektion tritt nie selbständig auf (? Ref.), sondern nur als eine Komplikation der Rekurrenserkrankung. Die Eintrittspforten dieser eigentümlichen im Blut, im Urin und in den Leichenorganen nachzuweisenden Bazillen sind unbekannt. Ihr Hinzutreten zur Rekurrenserkrankung ändert deren Verlauf. Es entsteht ein schweres septisches Krankheitsbild mit Ikterus, welches dem „biliösen Typhoid" älterer Beobachter ähnelt. Path.-anat. werden multiple bazilläre Embolien der Blutkapillaren in verschiedenen Organen, besonders aber in den Nieren (Glomeruli) gefunden. Im Verlauf der Krankheit entstehen auf Grund der genannten Embolien rundzellige Infiltrate granulomatösen Charakters, die Neigung zeigen in Vereiterung überzugehen. Außer in den Nieren kommen solche Eiterungen in der Milz, den Gelenken, den Knorpeln und seltener in den Knochen vor.

C. Seyfarth (Leipzig).

Wail, S. S. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße beim Typhus recurrens. Virchows Archiv, 1922, Bd. 240, S. 261—270. 4 Abb.

Zwei Faktoren bewirken beim Rückfallfieber spezifische Veränderungen der Blutgefäße: 1. toxische Stoffe, die von den Spirochäten stammen (Toxämie) und 2. der erhöhte Gehalt des Blutes an Lipoiden (Lipämie). Die Endothelzellen der Gefäße werden durch die im Blut kreisenden Toxine geschädigt und mit Fett (Phosphatide und Neutralfett) infiltriert. Die Endothelien werden abgestoßen und treten in das Gefäßlumen über. Am ausgesprochensten ist diese ausgedehnte infiltrative Verfettung der Endothelien auch an den Zellen des retikulo-endothelialen Systems des Gesamtorganismus festzustellen. Für einen solchen rein passiven Charakter der Fettinfiltration der Endothelien spricht die für das Rückfallfieber spezifische völlige Abwesenheit jeglicher Reaktion von seiten der Gefäßwand. Durch dieses Verhalten unterscheidet sich das Rückfallfieber vom Fleckfieber.

C. Seyfarth (Leipzig).

Snijders, E. P. Spirochaetosis ictero-haemoglobinurica en spirochaetosis ictero-haemorrhagica. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Der in Deli beschriebene Fall von Spirochaetosis ictero-haemoglobinurica kann klinisch und anatomisch in die Gruppe der Schwarzwasserfieber eingereiht werden.

Die auf Sumatra beobachteten Fälle von Spirochaetosis ictero-haemorrhagica stimmen klinisch und anatomisch mit den in Japan und Europa beschriebenen überein.

Kirschner (Bandoeng).

Carbo Neboa. Primer caso de Leptospirosis ictero-hemorrágica en el Ecuador. Anales de la Sociedad Médico-Quirurgica del Guayas, 1923, Bd. 4, Nr. 8.

In der Sitzung der medizinischen Gesellschaft in Guayaquil am 6. IX. 1922 berichtete Carbo Neboa über den gelungenen bakteriologischen Nachweis eines Falles von Weilscher Krankheit, deren experimentelle Übertragung auf Meerschweinchen gelang. — Klinisch soll — u. a. nach den Angaben von Heinert — die Krankheit schon früher in Ecuador festgestellt worden sein. — Die jetzt gelungene bakteriologische Feststellung der dem vermeintlichen Gelbfiebererreger Noguchis so ähnlichen Leptospire ist deshalb von besonderem Interesse, weil N. im selben Lande auch die Gelbfieberleptospire gefunden hat, deren Erregernatur noch nicht allgemein anerkannt ist. — Wie mitgeteilt wird, konnte Noguchi beide Leptospirenarten durch Agglutination unterscheiden.

Mühlens (Hamburg).

Baermann, G. Klinische und experimentelle Untersuchungen über Spirochätenerkrankungen und Spirochäten (in Deli, Sumatras Ostküste). (Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 63, Afl. 6, S. 885.)

Tierexperimenteller und kultureller Nachweis des Vorkommens von Ikterus Weil an Sumatras Ostküste und kritische Bemerkungen über die bisherigen Spirochätenbefunde daselbst bei kurzdauernden fieberhaften Erkrankungen.

Kirschner (Bandoeng).

Vervoort, H. Spirochaeten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de tropen. Spirochaetosis febrilis. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 5, dl. 63.

Bei dengueartigen Erkrankungen, von denen einige mit Ikterus verliefen, konnte V. in Deli (Sumatra) im Blutausstrich, kulturell resp. tierexperimentell Spirochäten nachweisen, die vom Autor Leptospira pyrogenes bezeichnet werden; sie sind pathogen für Meerschweinchen, die meist unter Ikterus erkranken. Bei anderen fiebernden Pat. wieder und solchen mit akuter Enteritis (Pseudocholera) wurde eine grobe Spirochäte aus dem Blute kultiviert, deren Pathogenität nicht bewiesen werden konnte. Für die ersten Kulturen der Leptospira aus dem Blut ist ein Nährboden mit einem ph.-Gehalte von $\pm 6{,}6$ nötig; beim Weiterimpfen soll Aszites, Serum oder Hämoglobin zugefügt werden. Die groben Spirochäten wachsen im unverdünnten Serum von Pferden und Menschen.

Kirschner (Bandoeng).

Ong Kie Hong, H. F. Invloed van hooge koorts, veroorzaakt door pokken op framboesia Tropica. (Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Afl. 1. S. 181.)

Günstige Einwirkung der hinzugetretenen Pockenerkrankung auf das sekundäre Stadium der Frambösie bei 2 Kindern von 6 und 8 Jahren. Binnen einer Woche verschwand das Exanthem ohne jede Therapie.

Kirschner (Bandoeng).

Kandelaki, Dr. S. Ulcus tropicum phagedenicum im Kaukasus. Mediz. Sbornik Sakawkasja, Nr. 1, 1923.

In Georgien und anderen Gegenden des Kaukasus hat der Verf. mehrmals Ulcus trop. phageden. gesehen. In einem Dorfe unweit von Baku bildeten diese Kranken 10% des ambulatorischen Materials. Während der Hungersnot konnte man von einer Epidemie des Ulcus trop. sprechen. Besonders oft kam es bei den Anämischen und Malariakranken vor, und zwar wenn sie barfuß auf den Feldern gearbeitet hatten. In den Ausstrichen von dem Ulzerasekret fand der Verf. immer die typische Symbiose von den Spirochäten und den fusiformen Bazillen. Die Geschwüre befanden sich größtenteils im distalen Drittel der Tibia. Die Krankheit wird in den warmen, sumpfigen Gegenden des Kaukasus beobachtet. Der Höhepunkt der Verbreitung entspricht im ganzen der Periode der Vermehrung der blutsaugenden Insekten, darunter auch der Zecken, die wahrscheinlich eine gewisse Rolle in der Ätiologie des Ulcus trop. spielen.

Z. Nesmelow (Charkow).

Wassermann, A., & Ficker, M. Reinkulturen der Spirochaet. pallida und positive Tierversuche. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 22.

Den Verff. gelang es von etwa 80—90 Primäraffekten 7 Reinkulturstämme auf festen und flüssigen Nährböden zu gewinnen. Mit einer der Kulturen konnte beim Kaninchen typische Syphilis erzeugt und der Stamm von Tier zu Tier fortgepflanzt werden. Ficker gelang es, den Kaninchenstamm auch wiederum aus dem Kaninchen in Reinkultur darzustellen. Versuche über die Bildung von Giftstoffen in flüssigen Nährmedien gestatteten weder die Bildung von allgemein wirkenden Toxinen noch von Hämolysinen zu ermitteln. Dieselbe Frage soll noch an anderen Reinkulturen verfolgt werden. Die zunächst rein bakteriologischen Befunde können in ihrer weiteren Auswirkung auch eine praktische Bedeutung gewinnen. Die Darstellung von Spirochätenreinkulturen in flüssigen Nährböden gestattet weitere exakte Studien über Verbindung der Chemotherapie der Syphilis mit einer Vakzinotherapie, die bisher aus Mangel an Reinkulturen nur mit Aufschwemmungen von spirochätenhaltigem menschlichen Syphilismaterial ausgeführt werden konnten.

E. Nauck (Hamburg).

Bakterielle Infektionskrankheiten.

Hamzah, Mochamad. Thymol-injecties tegen lepra. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 5, dl. 63.

Vorläufige Mitteilung über gute therapeutische Erfolge bei Leprakranken mit Thymolinjektionen (3 T. auf 10 Alkohol). Davon jeden 4. Tag 3 ccm subkutan mit 10 mg Kokain gemengt zur Vermeidung der Schmerzhaftigkeit.

Kirschner (Bandoeng).

Hamzah, Mich. (Puntang Si Antar Sumatra). **Über Behandlung der Lepra mit Thymol.** Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 42.

Der Verf. berichtet in Form einer vorläufigen Mitteilung über Behandlungserfolge mit Thymol bei Behandlung der Lepra. Das Mittel wurde folgendermaßen verwandt:

Rp. Thymol . . 10,0
Ol. Jekoris As. 90,0
S. zu intramuskulären Injektionen.

Der Verf. begann damit, jeden vierten Tag 4 ccm intramuskulär einzuspritzen. Nach Ablauf des ersten Behandlungsmonats etwa allwöchentlich eine Injektion. Die bei Verwendung von Thymol erzielten Erfolge sind nach Ansicht des Verf. weit besser als die bisher von anderen Mitteln gesehenen. Weitere Veröffentlichungen werden in Aussicht gestellt. E. Nauck (Hamburg).

Chuma, M. & Gujo, K. Eine histologische Untersuchung über das Leprom mittels Vitalfärbung. Virchows Archiv, 1923, Bd. 240, S. 469—482. 3 Abb.

Die beiden Verff. beschäftigen sich mit der Frage der Leprazellen. Um Vitalfärbungen zu erzielen, injizierten sie Farbstofflösungen (Sodakarmin) und Tuscheaufschwemmungen in Lepraknoten, die später exzidiert wurden. Bei den farbstoffspeichernden Granulationszellen handelt es sich hauptsächlich um Epitheloidzellen, also um die Leprazellen Virchows. Diese enthalten häufig die Farbe oder Tusche in granulärer Form neben Leprabazillen. Die Zellen sind nach ihrem Verhalten als Histiozyten anzusehen. C. Seyfarth (Leipzig).

Herxheimer, G. Über die Leprazellen. Virchows Archiv, 1923, Bd. 245, S. 402 bis 447. 6 Abb.

Gelegenheit zu diesen sehr wertvollen Untersuchungen gab die Sektion eines Falles von Lepra. Die Krankheit war in Sumatra erworben worden und kam als „Lepra mit syringomyelieähnlichem Bilde“ in Frankfurt zum Exitus. Histologische Untersuchungen zeigten, daß die Mehrzahl der Leprabazillen in Zellen liegen. Die typischen Leprazellen gehen in der Haut aus den Adventitialzellen, in Lymphknoten und Milz aus Retikulumzellen, in der Leber aus Sternzellen hervor. Es sind also die Zellen des retikulo-endothelialen Systems. Das was sie zu „Leprazellen“ stempelt, ist die charakteristische gegenseitige Beeinflussung von Zelle und Bakterien. Die Zellen degenerieren unter dem Einfluß der aufgenommenen Leprabazillen lipoid und sehr bald auch vakuolär. Unter der echten Phagozytose von seiten der Zellen leiden aber auch die Leprabazillen erheblich. Zunächst vermehren sie sich in den Zellen stark, später sind sie nur noch schwer färbbar. In hochgradig vakuolisierten Zellen sind kaum noch Bazillenreste nachzuweisen.

Eine besondere Eigentümlichkeit des Falles bestand in Knoten auf der oberflächlichen Muskelfaszie des Oberschenkels, welche von Bindegewebe um- und durchwachsene Fettmassen darstellten. Diese werden als liegengebliebenes Chaulmoograöl aufgefaßt, mit dem der Pat. in Sumatra behandelt worden war. In der Nähe fand sich ein eigenartig basophiles Pigment, wohl auch vom Chaulmoograöl entstammend. Prof. Dr. Seyfarth (Leipzig).

Archibald. An unusual type of nodular Leprosy in the Sudan. Ann. of trop. Med. and Parasitol., 1922, Bd. 16, S. 341.

Der ganze Körper war mit zahlreichen miliaren Papeln von 0,3—0.5 cm Durchmesser bedeckt. Sonst bestanden keine körperlichen Veränderungen. Die Affektion war vor 12 Monaten entstanden. In exzidierten Knoten fanden sich Leprabazillen. M. Mayer.

Mathis, C. Réceptivité du Nourrisson à la Peste septicaemique. Bull. Soc. Pathol. exot., 1922, Bd. 15, S. 920.

Von 398 beobachteten Fällen von Pestseptikämie betrafen 168 Kinder bis zu 10 Jahren, darunter 12 Säuglinge von 5—25 Tagen. Sie zeigten alle keine Bubonen. Nur durch sorgfältige Laboratoriumsuntersuchungen konnte bei letzteren die Diagnose gestellt werden. M. Mayer.

Sabolotny, D. K. Zum Aufflackern der Pest im Baikalgebiet und in der Mandschurei. „Prophylaktische Medizin" (russisch), 2. Jahrg., Nr. 1—2, Charkow 1923.

Tscherwentzow, A. N. Die Bubonenpest im Baikalgebiet im Verlauf der letzten 10 Jahre. Ebenda.

Ssuknew, W. W. Die Pestepidemien des Herbstes 1923 im Baikalgebiet. Ebenda.

Die vorliegenden Arbeiten geben eine Übersicht über das epidemiologische Verhalten der Pest in der Mandschurei und dem Baikalgebiet. Seit 1911 war es mehrfach zum Ausbruch größerer und kleinerer Epidemien gekommen, die sich von den endemischen Pestherden im Zusammenhang mit den Epizootien der „Tarabagane" (eines in Sibirien weit verbreiteten Nagetieres) ausbreiteten. Das Aufflackern der Epidemien fiel zeitlich mit dem Fang der Tiere, deren Fell und Fleisch verwertet wird, in den Monaten Juli, August zusammen. Zu Beginn der Epidemie handelt es sich ausschließlich um Bubonenpest und erst später wird der Übergang in eine Lungenpestepidemie beobachtet. Dem Wiedererscheinen der Pest ging regelmäßig eine erhöhte Sterblichkeit unter den Tarabaganen voraus. Daß es sich dabei um Pest handelte, ist mehrfach bakteriologisch einwandfrei erwiesen (zuerst von Sabolotny, 1922). In Läusen und Flöhen, die auf verendeten Tarabaganen gefunden wurden, konnten bipolare Stäbchen nachgewiesen werden, die sich mit Pestbazillen identisch erwiesen.

Die Verff. machen eine Reihe von Vorschlägen zur Organisation der Pestbekämpfung in den betroffenen Gebieten. E. Nauck (Hamburg).

---

van Steenis, P. B. Epidemiologische studie v. d. pestepidemie te Solo (1915—1916). Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië, Bd. 63, S. 285.

Die schnelle Verbreitung der Pestepidemie in Solo (Java) 1915—1916 erfolgte längs der Flüsse durch Mus decumanus. Durch diese entstanden in der ganzen Stadt Pestherde, hervorgerufen durch Mus rattus.

Kirschner (Bandoeng, Java).

Hirst, L. F. On the transmission of plague by fleas of the genus Xenopsylla. Ind J. Med. Res., Bd. 10, S. 789.

Auf Grund zahlreicher zum Teil auch Übertragungsversuche der Pest vermittels Xenopsylla astia auf Ratten und Mäuse kommt der Autor zu dem Schlußsatz: es sei wahrscheinlich, daß Xenopsylla cheopis vorwiegend auf den

Ratten jener Gegenden vorkomme, die zu ernsten Pestepidemien neigen, Xenopsylla astia sei der einzige Rattenfloh jener Gegenden Ost-Indiens, die verhältnismäßig frei von Pest sind. Kirschner (Bandoeng, Java).

Van Steenis, P. B. Enkele gegevens over loemopsylla cheopis en pygiopsylla ahala in verband met epidemiologie der pest. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Es besteht kein fester Flohindex für ein Dorf oder Stadt; dieser ist sehr abhängig von dem Platz (Wohn- oder Warenhaus), auf dem die Ratte gefangen wird. Der Flohindex wechselt, und damit hängt wahrscheinlich das saisonartige Auftreten und Schwinden der Pest zusammen; er ist unabhängig von Feuchtigkeit und Temperatur. Kirschner (Bandoeng).

Werdt, F. v. Die pathologische Anatomie der chronischen Ruhr. 1. Teil: Die makroskopisch erkennbaren Veränderungen. Frankf. Ztschr. f. Pathologie, 1922, Bd. 28, S. 379—406.

W. verwertet seine eigenen während der Kriegsjahre gesammelten Obduktionsbefunde (etwa 400 Fälle). Wesentlich neue Ergebnisse bringt W. nicht. „Die bazilläre Ruhr ist eine anatomisch gut charakterisierte Erkrankung, meist im Rektum beginnend und allmählich oder schubweise nach aufwärts sich ausbreitend. Die chronische Ruhr im speziellen ist charakterisiert durch das Zusammentreffen von Ausheilungsprozessen mit frischen Veränderungen und die Hypertrophie der Muskulatur. Die Erkrankung beginnt meist auf der Höhe der Schleimhautfalten, kann aber auch an den Follikeln einsetzen.“ Ref. möchte ihm beistimmen, wenn W. sagt: „Ein anatomischer Unterschied zwischen der Shiga-Kruse-Ruhr und der Flexner-, bzw. Y-Ruhr besteht nicht.“ Der Name „Pseudoruhr“ ist nach W. fallen zu lassen.

C. Seyfarth (Leipzig).

Lorentzen, W. Beitrag zur Pathogenese der Bazillenruhr. Virchows Archiv, 1922, Bd. 240, S. 184—202.

Die offenbar vom Darmlumen aus in die Schleimhaut eindringenden Ruhrbazillen verursachen hier zunächst eine flächenhafte hämorrhagische Entzündung mit Vereiterung zahlreicher Lymphknötchen. Das sehr frühzeitig auftretende starke hämorrhagische Ödem der Mukosa und Submukosa geht beim Tiefergreifen des Prozesses immer voran. Die Bazillen liegen anfangs in den oberen Schleimhautschichten. Kommt es später zur kruppösen und dann zur verschorfenden Entzündung, so sind sie in den tieferen Schichten, meist an der unteren Grenze des Schorfes zu finden, während sich eine reichliche Mischflora in dessen oberen Teilen ansiedelt. Makroskopisch und mikroskopisch findet sich kein Unterschied zwischen Shiga-Kruse- und Y-Ruhr. Gereinigte Geschwüre kommen nur in ruhrbazillenfreien Darmabschnitten vor. Es können aber gleichzeitig in höhergelegenen Darmabschnitten noch Ruhrbazillen und frische verschorfende Entzündung gefunden werden. Auf dem Lymph- und Blutwege werden Gewebstrümmer und Wanderzellen aus der Darmwand in die mesenterialen Lymphknoten und Milz verschleppt, dagegen keine Bazillen.

C. Seyfarth (Leipzig).

Fränkel, E. & Hartwich, A. Über das Verhalten der Hoden in bakterieller und histologischer Beziehung bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Archiv, 1923, Bd. 242, S. 195—211.

Es gelang den Verff. bei akuten allgemeinen Infektionen (bei Pneumokokken-, Streptokokken-, Staphylokokkeninfektionen, bei Darmmilzbrand und bei Abdominaltyphus) in einer großen Anzahl von Fällen die das Grundleiden verursachenden Krankheitserreger auch aus dem Hoden mittels Kultur zu gewinnen. Die durch die Bakterieninvasion hervorgerufenen Gewebsveränderungen im Hoden sind abweichend von den Befunden, wie man sie bei denselben Erregern im Knochenmark zu sehen gewöhnt ist, bei den verschiedenen Erregern annähernd gleich.

C. Seyfarth (Leipzig).

Acton, Hugh, W. Chopra, R. N. & Boyd, T. C. The Reduction of Amino-acids into simpler natural Bases (Amines) by the B. Dysentericae (Shiga). Ind. J. Med. Res., Bd. 10, S. 837.

Bazillus Shiga-Kruse kann in einem Medium, welches reich ist an Aminosäuren (Kalbfleisch-Bouillon) Substanzen produzieren, welche eine deutliche Kontraktion des isolierten Meerschweinchenuterus hervorrufen. Flexner- und Y-Bazillen vermögen dies nicht. Reichlicher Gehalt der Bouillon an Aminosäuren sei hierfür unbedingt nötig.

Auf die Produktion dieses Stoffes führen die Autoren den Eintritt des Abortus bei 4 Frauen mit akuter Dysenterie Shiga-Kruse zurück.

Kirschner (Bandoeng, Java).

Plume, L. Spontanruptur der Milz bei Typhus abdominalis. Virchows Archiv, 1923, Bd. 240, H. 3, S. 505—507.

Nach der Krankengeschichte und dem anatomischen Befund handelt es sich offenbar um eine spontane, zweizeitige Ruptur der Milz bei einem sehr schweren, langdauernden Unterleibstyphus (16. Woche). Dabei fand zunächst eine intralienale Blutung (Kollaps am 3. IX.) statt. Dann erst (am 21. IX.) wurde die Kapsel gesprengt, und die Blutung in die Bauchhöhle erfolgte. C. Seyfarth (Leipzig).

Gruber, G. B. Über die „toxischen Pseudotuberkel" der Leber bei Typhus und Paratyphus. Ztrbl. f. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, Festschr. f. M. B. Schmidt. S. 170—176. Jena 1923. 4 Abb.

Während man früher im allgemeinen von „Lymphomen" sprach, die durch Typhuswirkung im Lebergewebe entstehen, macht der Pathologe heute einen Unterschied zwischen den lymphomartigen Bildungen, den miliaren Nekroseherden und den pseudotuberkulösen Erscheinungen, die man kurzweg als „Typhus- oder Paratyphusknötchen" bezeichnet. G. versucht in dieser Frage dadurch weiterzukommen, daß er Kaninchen mit Paratyphus-B-Keimen infizierte. Die erzielten reinen Nekrosen und die verschiedenartigen mehr oder weniger zellreichen Knötchen in der Leber mit stärkerer oder geringerer Nekrose des Gewebes sind zweifellos in einem Rahmen zusammenzufassen. Es sind wesensgleiche Bildungen, die jedoch je nach der Mächtigkeit des Alterationsgeschehens, des zelligen Exsudationsvorganges und der Produktionserscheinungen ein verschiedenes Gepräge zeigen. Eine lymphomähnliche Reaktion des Leberstützgewebes konnte in den Tierversuchen nicht ersehen werden. C. Seyfarth (Leipzig).

Mestiz, W. Zur Frage der Leberveränderungen bei Typhus und Paratyphus. Virchows Archiv, 1923, Bd. 244, S. 498—509. 5 Abb.

M. untersuchte die Leberveränderungen bei 23 Typhus-, 4 Paratyphus-A- und 7 Paratyphus-B-Fällen. Er gelangt zu folgenden Ergebnissen: Bei Typhus und Paratyphus treten schon in einem frühen Stadium in der Leber nahezu regelmäßig kleinste, in der Regel nur mikroskopisch nachweisbare knötchenförmige Bildungen auf, die durch umschriebene Wucherung der Kapillarendothelien zustande kommen. Je nachdem ob diese Proliferation in unveränderten Leberläppchen oder innerhalb kleiner Nekroseherdchen vor sich geht, entstehen verschiedene histologische Bilder, so daß 2 Formen dieser „Typhusknötchen" unterschieden werden können. Diese enthalten meist auch Leukozyten in wechselnder Zahl; Typhusbazillen sind in ihnen nicht nachweisbar. Sie stellen einen spezifischen, bis zu einem gewissen Grade pathognomonischen Befund in der Leber bei Typhus und Paratyphus dar. Daneben finden sich nahezu regelmäßig in gleicher Weise wie auch bei manchen anderen Infektionskrankheiten im interlobulären Gewebe der Leber Anhäufungen von Lymphozyten („Lymphome"), welche demnach einen unspezifischen Befund darstellen, sowie umschriebene herdförmige Leberzellnekrosen wechselnder Ausdehnung. Alle diese Veränderungen scheinen sich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen gleichzeitig mit der Heilung des Darmprozesses völlig rückzubilden, ohne nachweisbare Residuen zu hinterlassen. C. Seyfarth (Leipzig.)

Ponndorf. Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektionen durch Kutanimpfung. Zweite Auflage. Verlag Vogel, Leipzig. Grundpreis 6 M.

Das Buch bringt auf 189 Seiten theoretische und klinische Betrachtungen über die Tuberkulose und (angeblich) verwandte Krankheitsbilder: Skrofulose, Rheumatismus, Morbus Basedow u. a. Wesen und Methodik der unter dem Namen Ponndorf-Impfung bekannten Kutanbehandlung mit einem Tuberkulinimpfstoff werden geschildert, die Erfolge an Hand von Krankengeschichten erläutert. Cordes.

Lengemann. Trypaflavin bei allgemeiner Sepsis und örtlicher Entzündung. Zbl. f. Chir., 1923, Nr. 46/47.

Der Verf. berichtet über äußerst günstige Behandlungsresultate nach intravenösen Trypaflavininjektionen bei septischen Erkrankungen, die sich im Anschluß an Angina und Furunkel eingestellt hatten. — Auch bei einer Panophthalmie wurde Heilung erzielt. Mühlens (Hamburg).

Hohlweg, H. Die Therapie der Pyelitis. Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 42.

Auch für die Tropenpraxis sind die vom Verf. bei Koli-Pyelitis und -Zystitis erzielten Behandlungsresultate von Interesse. Es gelang, allein durch intravenöse Argoflavinbehandlung in mehr als einem Drittel aller Fälle vollkommene bakteriologische Heilung zu erzielen. Für die anderen Fälle bleibt nach wie vor die Spülbehandlung das souveräne Mittel, am besten in Kombination mit Argoflavinbehandlung. Mühlens (Hamburg).

Francis, Edward. Tulariaemia in the Washington market. Public Health Reports. Washington 1923, Bd. 38, Nr. 25, S. 1391.

Francis, der Entdecker der Tulariämie, untersuchte die Schlachtkaninchen der Markthalle in Washington auf das Vorkommen von B. tulariense. Tatsächlich

wurde bei 7 Tieren in Leberherden das Bakterium gefunden. Durch Agglutinationsversuche wurde festgestellt, daß auch der Verkäufer im vorhergehenden Jahr eine Tulariämie überstanden hatte. Die Krankheit war unter den Händlern als Kaninchenfieber bekannt. Sie kam auch in anderen Plätzen unter den Marktleuten vor, die mit dem Schlachten der Kaninchen zu tun haben, und ist auf Kaninchen zurückzuführen, die aus den Staaten östlich des Mississippi stammen.

W. H. Hofmann (Habana).

Harvey, W. F. & Iyengar, K. R. K. Increase of dose as a method of making use of old vaccine. Ind. J. Med. Res., Bd. 10, S. 739.

16 Monate alte Vakzins von B. avisepticus geben trotz zwei- und dreifacher Erhöhung der intravenös eingebrachten Dosen keine schützende Wirkung.

Kirschner (Bandoeng. Java).

Verschiedene Infektionskrankheiten.

Schaeffer, Hans. Ein Fall von nichttropischer Sprue. Klin. Wochenschrift, 1923, Bd. 2, S. 1121.

Ein in Deutschland erworbener Fall von Sprue mit typischen Zungenveränderungen und Stühlen. Bei der ersten Beobachtung fehlten sämtliche Pankreasfermente. Es wurde gehacktes Pankreas mit der Nahrung gegeben. Beim Rückfall nach einem Jahr waren Fermente feststellbar. Das Blut zeigte Anämie, Leukopenie, relative Lymphozytose, Fehlen der Eosinophilen, ferner Hyperchromasie, mäßige Aniso- und Poikilozytose. — Therapie Diät. M. Mayer.

Jobling, James & Arnold, Lloyd. Observations and reflections on the etiology of Pellagra. J. Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 80, S. 365.

Die Verf. nehmen an, daß bei ihren Fällen ein starkes Überwiegen der Kohlehydrate in der Nahrung stattfand. Sie züchteten ferner auf besonderen Nährböden einen Aspergillus glaucus-repens. Sie verlangen weitere Untersuchungen zur Feststellung der Zusammenhänge. M. Mayer.

Lichtenstein, A. Rapport omtrent het voorkomen van beri-beri in de garnizoenen Batavia en Meester-Cornelis in de jaren 1919 tot en met 1922. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Durch das Abschaffen der zwangmäßigen Verwendung von silberhäutchenhaltigem Reis zur Militärmenage traten Fälle von Beri-Beri auf, einige sogar mit tödlichem Ausgang, was zur Einführung von Reis mit einem Mindestgehalt von 0,40% P_2O_5 Veranlassung gab. Kirschner (Bandoeng).

Scott. Dengue fever in Louisiana. J. Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 80, S. 387.

Bei einer großen Epidemie 1922 — offenbar aus Texas eingeschleppt — wurden genaue klinische Beobachtungen gesammelt. Gastro-intestinale Störungen mit Blutbrechen waren häufig. Ein Teil der Ärzte hielt es für abgeschwächtes Gelbfieber. Überträger war Stegomyia fascialis [jetzt wieder umgetauft in Aëdes aegypti. D. Ref.]. M. Mayer.

Ishiwara, Kikutaro & Ogata, Norio. Vorl. Mitteilung über den Erreger der Tsutsugamushi-Krankheit. Zentralbl. f. Bakt., 1923, Bd. 90, H. 3, S. 164.

Verf. fanden in den Organen von Menschen kleinste runde Körperchen. Affenimpfungen, besonders auch in den Hoden, gelangen mit Blut und Kultur. Sie messen im Gewebe 0,1—0,2 μ bis zu 2,15 μ. Giemsafärbung und Karbolfuchsin- und Gentianaviolett nach Beizung färbt sie gut.

Kulturen aus Venenblut wachsen nur auf Aszites und asziteshaltigen flüssigen Nährböden. — Die Weil-Felix-Reaktion ist bei Tsutsugamushi-Krankheit negativ.

M. Mayer.

Walch, E. W. Twee gevallen van Rattebeetziekte. Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië, Bd. 63, S. 239.

In 2 Fällen nach Rattenbiß konnten Spirochäten nachgewiesen werden, und zwar in dem einen Fall nur im Abstreifpräparat von den Papeln, Tierversuche mit dem Patientenblut blieben negativ. In dem zweiten Fall gelang die Übertragung der Erkrankung auf Meerschweinchen mit Nachweis der Spirochäten im Blut. Gutartiger Verlauf bei Menschen und Tieren.

Kirschner (Bandoeng, Java).

Minkewitsch (Simferopol). **Das sogenannte „Moskitofieber" der Krim.** „Prophylaktische Medizin" (russisch), 2. Jahrg., Nr. 1—2, 1923.

Das vom Verf. geschilderte Krankheitsbild der in der Krim unter der Bezeichnung „Moskitofieber" verbreiteten Infektionskrankheit stimmt bezüglich seiner klinischen Symptome und seiner Epidemiologie mit dem Pappatacifieber überein. Gegen Dengue spricht das Fehlen von Exanthemen und wiederholten Fieberanfällen, Art und Lokalisation der Muskel- und Gelenkschmerzen. Über das Vorhandensein von Phlebotomusarten und Übertragung der Krankheit, die jedenfalls durch fliegende Insekten erfolgt, kann der Verf. keine bestimmten Angaben machen, da die Mücken- und Fliegenarten der Krim noch nicht eingehender studiert sind. Die Annahme, daß es sich bei der Übertragung um Phlebotomus handelt, die bei der Häufigkeit der Erkrankung sogar in zahlreichen Exemplaren vorhanden sein müßte, erscheint bei den mit den Mittelmeerländern übereinstimmenden klimatischen Verhältnissen der Krim als durchaus wahrscheinlich. Die Einschleppung ist nach Aussagen der älteren einheimischen Ärzte vor etwa 20 Jahren auf dem Seeweg erfolgt. E. Nauck (Hamburg).

Marzinowsky (Moskau). **Behandlung des Fleckfiebers mit Rekonvaleszentenserum.** Wratschebnoje Djelo, 1920, Nr. 21—26.

Bei Anwendung von Rekonvaleszentenserum, das am 6. bis 9. Tage nach der Entfieberung von Fleckfieberkranken entnommen, mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen verdünnt und $^1/_2$ Stunde im Wasserbad erhitzt worden war, wurde bei einer Reihe von Fleckfieberfällen deutliche Besserung erzielt. Spezifische Heilwirkung mit sofortiger Unterbrechung der Krankheit besitzt Rekonvaleszentenserum nicht, auch bei Verabreichung großer Dosen. Trotzdem glaubt Verf., daß in schweren Fällen eine günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf ausgeübt werden könnte. Für eine allgemeine Verwendung käme die Behandlungsmethode, die bereits früher von Nicolle und Blaizot, Bussière, Slatogoroff versucht worden ist, nicht in Betracht, schon wegen der schwierigen Beschaffung größerer Mengen des Serums. E. G. Nauck (Hamburg).

Morgenstern, Z. Zur Frage des morphologischen Verhaltens des Hodens bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Archiv, 1923, Bd. 245, S. 229—246. 6 Abb.

M. untersuchte histologisch die Hoden von 25 Fleckfieber- und 15 Rückfallfieberfällen, sowie von einigen Fällen von anderen akuten Infektionskrankheiten. Die stärksten Veränderungen fand er beim Fleckfieber. Außer den bekannten Gefäßschädigungen und Knötchenbildungen fand M. beim Fleckfieber als wesentlichen Unterschied von anderen Infektionen eine stark ausgesprochene makrophage Reaktion im interstitiellen Gewebe des Hodens und Nebenhodens. Schon am 7. oder 8. Krankheitstage ist diese Reaktion zu sehen. Sie verschwindet Ende der 4. bis 5. Woche. C. Seyfarth (Leipzig).

Singer, A. Die intrakutane Blatternschutzimpfung. Medizin. Klinik, 1923, Nr. 38/39, S. 1288.

Verf. prüfte die schon früher mehrfach empfohlene intrakutane Impfmethode an 263 Fällen. Der immunisierende Effekt erwies sich dem der kutanen Schutzimpfung gleichwertig. Die Vorteile bestehen in der kürzeren Reaktionsdauer, dem Fehlen von subjektiven Beschwerden und dem Vermeiden der Entstehung von Narben durch Pustelbildung. Der Verf. injiziert 0,1 ccm einer Vakzineverdünnung 1 : 40 (Inhalt eines gewöhnlichen Impfröhrchens — 0,1 ccm — 4 ccm erkaltetes Kochwasser), die in zugeschmolzenen sterilen Glasphiolen à 0,5 ccm gebrauchsfertig aufgehoben werden können. Nauck (Hamburg).

Krummbach, H. Die Gewinnung keimfreier Pockenlymphe durch zerebrale Impfungen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Orig., Bd. 38, H. 1 u. 2.

Verf. beschreibt ein Verfahren der intrakraniellen Verimpfung von Lapine und Gewinnung keimfreier Hirnlymphe. Die Weiterimpfung des Virus auf dem Hirnwege gelingt in zahlreichen Passagen und ergibt ein Virus fixe, das die Versuchstiere am 4.—5. Tage tötet. Mit Material aus Hirn und Rückenmark von verendeten oder 2 Tage post infectionem getöteten Tieren wird voller Impferfolg erzielt. Zerebral gewonnener Trockenimpfstoff behielt auch nach Aufbewahrung einzelner Proben im Brutschrank wenigstens $1^1/_2$ Monate seine Virulenz für Kaninchen. Die nach dem Verfahren des Verf. hergestellte keimfreie Trockenlymphe würde sich besonders auch für den Versand in die Tropen eignen, da sie sich unter Verhältnissen, wie sie durch tropisches Klima bedingt sind, als haltbar erwies. Nauck (Hamburg).

Mutussis (Athen). **Eine Blastomykoseart aus einer Hautaffektion.** Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Origin., Bd. 91, H. 1, S. 51.

Verf. berichtet über einen Fall von Blastomykose bei einer 30jähr. Frau, die 2 Jahre vorher an der Dorsalfläche der r. Hand das Auftreten von haselnußgroßen Knoten bemerkt, die weich wurden, zum Teil aufgingen und eitrig seröse Flüssigkeit entleerten. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab rundliche und elliptische Zellen mit Neigung zu Fadenbildung bei gleichzeitig vorhandenen charakteristischen Sproßformen. Der isolierte Hefepilz, der durch 3 Jahre weiter kultiviert wurde, steht nach Ansicht des Autors der Monilia-Gruppe Plauts nahe, trotzdem er sich gegen sämtliche Hexosen, Saccharose und Raffinose, die von Angehörigen der Moniliagruppe vergoren werden, indifferent

verhält. Wegen des Mangels an kohlehydratvergärenden Fermenten wäre der Pilz (nach der Gruppierung von Sasakawa) der Kategorie der „torulaartigen" Pilze zuzurechnen. E. Nauck (Hamburg).

Haberfeld. Ein besonders in Südamerika vorkommendes malignes Lymphdrüsengranulom mykotischen Ursprunges. W. kl. W., 1922, Bd. 40.

Die äußere Form der Erkrankung, eine Hautaffektion, die sich durch Auftreten chronischer Geschwüre gummösen Aussehens auf den unbedeckten Teilen der Körperoberfläche äußert, ist seit 30 Jahren bekannt. Vor 7 Jahren sah H. den ersten Fall, bei dem nur die inneren Organe von der Mykose befallen waren, und hat seitdem 20 Fälle beobachtet und studiert. Die Erkrankung beginnt mit Schwellung der Halslymphdrüsen, der Prozeß schreitet auf alle Lymphdrüsen des Körpers fort, es erkrankt dann die Milz, und im Darm treten geschwürige Veränderungen auf, die unter Umständen gar keine klinischen Symptome machen, das Blutbild hat ziemliche Ähnlichkeit mit der Hodgkinschen Krankheit. Die fortschreitende Drüsenschwellung, und das starke Schwächegefühl führen den Kranken zum Arzte. Die Prognose ist infaust; in 6—12 Monaten tritt unter Kachexie, Apathie und stärker werdendem Fieber der Tod ein. Die Therapie ist machtlos. Befallen werden alle Altersklassen, besonders Männer. Die Eintrittspforte des Pilzes sind die Tonsillen, wohin er nach Vermutung des Verf. durch Zahnstocher aus Pflanzenstengeln gelangt. Wegen seines eigenartigen Verhaltens und Aussehens im Gewebe ist die Unterbringung des Pilzes im System noch nicht gelungen.

Interessenten müssen das Original lesen. Hallenberger.

Mogilnizcky, B. Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virchows Archiv, 1923, Bd. 241, S. 298—318. 10 Abb.

M. hatte in Moskauer Prosekturen Gelegenheit, die Veränderungen der sympathischen Ganglien in 97 Fällen verschiedener Infektionskrankheiten zu untersuchen. In keinem einzigen Falle waren normale Ganglien vorhanden. Veränderungen der Nerven- und Gefäßapparate finden sich bei kruppöser, Grippe- und Bronchopneumonie, Miliartuberkulose, Rückfallfieber, Septikopyämie, septischer Form des Unterleibstyphus, Paratyphus B, Tetanus, septischer Form von Scharlach und Masern. Ausschließlich Zerstörung des Nervensystems war bei Diphtherie, toxischem Scharlach und Cholera zu beobachten. Die in degenerierenden Nervenzellen auftretenden Fettstoffe sind isotrope Phosphatide, die in Leukozyten und Gefäßen isotrope, seltener anisotrope Phosphatide, in den Körnchenzellen Neutralfette und Mischungen von diesen mit Cholesterinen. Alterspigment ist schon bei Jugendlichen nach Infektionskrankheiten zu finden. Der Neurofibrillenapparat der Ganglienzellen erwies sich als widerstandsfähiger als die Nißlkörperchen. Die klinischen Symptome entsprachen den schweren Veränderungen der sympathischen Ganglien. C. Seyfarth (Leipzig).

Marzinowsky, Winogradowa & Shurenkowa. Das Verhalten der Fermente im Blut bei Infektionskrankheiten. Wratschebnoje Djelo, 1921, Nr. 21—26.

Die Verff. untersuchten bei einer Reihe von Fleckfieber-, Rekurrens-, Typhus-, Paratyphus-, Malaria- und Dysenteriekranken das Blut auf das Vorhandensein von Fermenten (Peroxydase, Katalase, Lipase). Es stellte sich dabei

heraus, daß diese im Verlauf der angeführten Infektionskrankheiten in geringerer Menge vorhanden sind als beim Gesunden. Bei graphischer Darstellung der im Verlauf der verschiedenen Krankheiten gefundenen Werte ergaben sich Besonderheiten der Kurven, die für die bestehende Krankheit charakteristisch waren und vielleicht differentialdiagnostisch Verwertung finden könnten. Besonders bei den mit periodischem Erythrozytenzerfall verbundenen Erkrankungen (Malaria, Rekurrens) sind die gefundenen Werte bestimmten konstanten Schwankungen unterworfen. In einem Fall von Typhus abd. wurden bei der Patientin, die nach überstandener Krankheit das Krankenhaus verlassen sollte, besonders niedrige Fermentwerte gefunden. Eine Woche später erkrankte sie an einem Rezidiv. Die Verff. lassen die Frage offen, ob es im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten zu einer tatsächlichen Verminderung der Fermente kommt — was eigentlich der Vermutung, daß die Fermente schützende Wirkung im Kampfe des Organismus gegen die Infektion besitzen, widersprechen würde —, oder ob es vielleicht zu einer Anhäufung von Fermenten in den inneren Organen kommt.

E. G. Nauck (Hamburg).

Marseew. Zur Epidemiologie des Fleck- und Rückfallfiebers in der Ukraine, Ende 1922. „Prophylaktische Medizin" (russisch), 2. Jahrg., Nr. 1—2, 1923.

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bis zum Dezember dieses Jahres (1922) nahmen in der Ukraine, insbesondere auf dem Lande, Erkrankungen an Fleckfieber und Rekurrens an Häufigkeit ständig ab.

2. Die absoluten Erkrankungsziffern blieben trotzdem noch sehr hoch und übertrafen die denselben Monaten des Vorjahres entsprechenden Ziffern um das Doppelte. Erst im November sank die Erkrankungsziffer unter den Betrag des Vorjahres.

3. In den größeren Städten wird vom Oktober ab eine Zunahme von Fleckfieber und Rekurrens vermerkt.

4. In vielen Städten ist die Ausbreitung von Fleckfieber und Rekurrens auf größere Epidemien in den Gefängnissen zurückzuführen, die in hygienischer Beziehung zahlreiche Mängel aufweisen. (In Kiew entfielen 60% der Gesamterkrankungsfälle auf die Gefängnisinsassen.)

Der Verf. warnt davor, die sanitäre Lage in der Ukraine in bezug auf die noch herrschende Fleckfieber- und Rekurrensepidemie, trotz der Besserung der Ernährungsverhältnisse, allzu optimistisch zu beurteilen und weist auf die dringende Notwendigkeit hin, die Seuchenbekämpfung mit allen zu Gebote stehenden Mitteln fortzusetzen.

E. Nauck (Hamburg).

Statistisches Material zum Stand der Epidemien in Rußland.

Den von der statistischen Abteilung des Volkskommissariats für Gesundheitswesen zusammengestellten Daten entnehmen wir folgende interessanten Angaben über Erkrankungsfälle in den Monaten Januar bis Oktober 1923.

	Malaria	Pocken	Fleckfieber	Rekurrens	Abdominaltyphus
Europäisches Rußland . . .	2 777 672	25 947	170 629	158 735	60 434
Kaukasus	3 740 019	2 074	3 799	5 957	2 810
Sibirien	176 771	5 831	21 795	23 840	6 558

	Malaria	Pocken	Fleck-fieber	Rekur-rens	Abdo-minal-typhus
Mittelasien (Turkestan, Kirgisen-Republik)	65 889	1 373	2 385	5 774	1 496
Republik des Fernen Ostens .	—	436	1 044	89	482
In der gesamten Sowjet-Union (mit Einschluß der Verkehrswege, Gefängnisse usw.) .	3 764 714	37 193	206 872	203 603	74 989

Cholera in ganz Rußland 100 Fälle (und 18 choleraverdächtige Fälle), von denen 68 auf die Stadt Rostow am Don entfallen.

In der Kirgisen-Republik wurden in der Zeit vom 16. X. bis 27. XI. 92 Erkrankungsfälle an Pest festgestellt, von denen 87 tödlich endigten. Es handelte sich in der Mehrzahl der Fälle um Bubonenpest. Nauck (Hamburg).

Verschiedenes.

Lebredo, Mario G., Simple técnica hematológica. Sanidad y Beneficencia, Boletin Oficial, Habana, Marzo y Abril de 1922, Bd. 27, Nr. 3 u. 4, S. 131.

Für die Färbung von Blutausstrichen für die laufenden Laboratoriumsarbeiten wird folgendes Verfahren empfohlen. Es sind zwei Lösungen notwendig. Lösung A besteht aus: Eosin B. A. Grübler, 0,1 g Alcohol abs. methylicus Merck 50 g. Die Lösung B (Manson), die vor dem Gebrauch drei Wochen reifen muß, besteht aus Methylenblau medicinale 2 g, Borax 5 g, Aqua dest. 100 g. Ausführung: Auftropfen von Lösung A auf den Ausstrich; nach 30 Sekunden Abspülen in Wasser. Auftropfen von Lösung B für ebenfalls 30 Sekunden. Kurzes Abspülen in Wasser, bis der gewünschte Farbton erreicht ist, gewöhnlich 10—20 Sekunden. Das Verfahren ist schnell und einfach und gibt saubere Färbungen gleich Giemsa. Es eignet sich besonders für die Tropen, da die Lösungen dauernd haltbar bleiben. Ref. hat das Verfahren seit drei Jahren täglich mit bestem Erfolg gebraucht. W. H. Hoffmann (Habana).

Shortt, H. E. Note on iron Haematoxylin staining. Ind. J. Med. Res., Bd. 10, S. 836.

Um rasch ein gebrauchsfertiges Hämatoxylin darzustellen, schlägt der Autor vor: zu 95 ccm Aqua dest. 1 g Hämatoxylin Grübler zufügen, die Lösung langsam zum Sieden bringen und hierauf 5 ccm reiner Karbolsäure dazugeben. Die erkaltete Lösung ist gebrauchsfähig. Kirschner (Bandoeng, Java).

Louwerier, J. Bijdrage tot de kennis van oogziekten in de tropen. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 3, dl. 63.

Unter 423 Augenkranken (Europäer, Japaner, Malaien, Javaner, Chinesen) auf Sumatra war bei 202 Syphilis die Ursache der Erkrankung. Allein bei 25 Patienten konnte Lues nicht nachgewiesen werden; der Rest ist nach dieser Richtung nicht untersucht worden. Ungefähr 120 Blinde kommen in diesem Lande auf je 100000 Menschen. Ursache hiervon sind hauptsächlich Lues, Trachom, Blennorrhoe, Ulcus corneae und in geringem Maße Pocken.

Kirschner (Bandoeng).

De Langen, C. D. en Djamil, Mohd. Idiopathische Hypereosinophilie. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 3, dl. 63.

Mitteilung eines Falles von Eosinophilie bis zu 80% der weißen Zellen. Pat. hatte Asthma bronchiale mit leichter Infektion von Ankylostomen, zu gering zur Erklärung dieser Blutveränderung. Durch künstlich erzeugtes Fieber konnte die Zahl der Eosinophilen vorübergehend auf 50% herabgedrückt werden, um gleich danach wieder die frühere Höhe zu erreichen.

Kirschner (Bandoeng).

Rodenwaldt, Ernst. De biologische toestand van de bevolking van het eiland Soemba. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 3, dl. 63.

Untersuchung der Ursachen des Rückganges der Bevölkerungszahl auf der Insel Sumba in den Molukken. Zugestandener Geschlechtsverkehr der Frau vor und während der Ehe mit anderen Männern und verschiedene zum Glaubensgesetz erhobenen Gebräuche, die während der Schwangerschaft und nach der Entbindung befolgt werden müssen, drücken nebst anderen Faktoren (Abortus durch Genuß inländischer Medikamente) die Geburtenziffer. Framboësie ist sehr stark verbreitet, Geschlechtskrankheiten kommen nicht vor. Kirschner (Bandoeng).

Kleine Mitteilungen.

Wir werden um Aufnahme folgender Mitteilung gebeten:

Vorläufiges Programm

der Sektion III (Tropenmedizin und Hygiene) des am 17. und 18. September in der Universität in Berlin tagenden Kolonialkongresses:

Am 17. September Nachmittagssitzung: Therapie, insbesondere Chemotherapie exotischer Krankheiten.

Kurze Referate von 15 Minuten Höchstdauer über:

a) Trypanosomen: Fischer, Berlin;
b) Spirochätosen: Kudicke, Frankfurt;
c) Amöbenruhr: Ruge, Klotzsche;
d) Wurmkrankheiten: Fülleborn, Hamburg;
e) Serumtherapie der Rinderpest in Deutschostafrika: Richters, Berlin.

Am 18. September Vormittagssitzung: Malaria.

Kurze Referate von 15 Minuten Höchstdauer über:

a) Kriegsmalaria: Ziemann, Charlottenburg;
zur Diskussion vorgemerkt: A. Plehn, Werner, C. Schilling.
b) Malariabehandlung der Paralyse:
tropenmedizinischer Teil: Claus Schilling, Berlin;
klinisch-psychiatrischer Teil: Schulze, Dalldorf-Berlin;
zur Diskussion vorgemerkt: A. Plehn.

Teilnehmerkarten werden nach Einzahlung von 10 GM. an die Deutsche Kolonial-Gesellschaft in Berlin W 35, Am Karlsbad 10 (Postscheckkonto 19043), mit dem Kennwort „Kolonialkongreß 1924“ versandt. Jeder Teilnehmer erhält ohne weitere Zahlung 1 Exemplar der gedruckten Kongreßverhandlungen.

OCT 2 1924

Medical Lib

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 8

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

SCHLUBACH, THIEMER & CO.

Einkauf von Waren aller Art — **HAMBURG BANK** — **Verkauf** aller überseeischen Produkte

Vertreter in Europa:
Dänemark: Mogens C. Mogensen, Kopenhagen.

Vertreter in Mittelamerika:
Guatemala: Schlubach, Sapper & Co., Guatemala. *Nicaragua:* E. Palazio & Co., Corinto. *Costa Rica:* Alfonso Altschul. San José de Costa Rica. *Panamá:* Manfredo A. de Lima, Panamá.

Vertreter in Westindien:
Cuba: Gray, Villapol Ltd., Habana. *Haiti:* Artur von Seckendorff, Jacmel. "Wisatco" Port au Prince (West-India & South-America Trading Company). *Curaçao:* "Wisatco" Curaçao (West-India & South-America Trading Company). *Trinidad:* Greil & Co., Port of Spain.

Vertreter in Südamerika:
Chile: Herbert Hülse, Valparaiso. *Columbien:* Walter Stubbs, Bogotá, Oltmann & Larsen, Barranquilla, Carlos M. Simmonds, Popayán. *Ecuador:* Klaere & Schotel, Guayaquil. *Peru:* Michelsen & Co., Lima. *Venezuela:* H. Rodriguez, Ceballos & Co., Carácas.

Besondere Abteilung für den Einkauf von Maschinen aller Art und industriellen Anlagen für Uebersee. Technische Beratung. Ausarbeitung von Projekten und Gutachten.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U.S.A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das Vierteljahr Gm. 5.50.

Ausgegeben im August 1924.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. Main

SULFOXYL-SALVARSAN

p-Arsenophenyldimethylaminopyrazolonsulfoxylat

5%ige stabilisierte, gebrauchsfertige Lösung

Geprüft im biolog. Institut des Georg-Speyer-Hauses, Frankfurt a. M.

Indikationen: 1. Nachbehandlung von Luetikern;
2. Seropositive Lues latens;
3. Tertiäre Lues, Paralyse und metasyphilitische Erscheinungen;
4. Rekurrens, Malaria tertiana, Frambœsie.

Für die Behandlung der floriden primären und sekundären Lues kommt das Präparat nicht in Betracht.

Dosis: 8 — 10 — 12 ccm
Wegen der längeren Remanenz dieses Salvarsanpräparates im Organismus soll eine Kur aus nicht mehr als 4 Injektionen bestehen; Intervall zwischen den einzelnen Injektionen mindestens 10—14 Tage.

Packungen: Ampullen mit 8; 10; 12 ccm.

Literatur steht den Herren Ärzten kostenlos zur Verfügung.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

	Seite
Rodenwaldt, Ernst. Speziesassanierung	313
Reiss, Friedrich. Über Amöbenzystitis	334
Hasegawa, T. Beitrag zur Entwicklung von Trichozephalus im Wirte. (Mit 4 Figuren)	337
Kosuge, I. Beiträge zur Biologie der Mikrofilaria immitis. (Mit 1 Kurve)	340
Seyfarth, C. Malariaparasiten und Malariapigmentbefunde in der Leiche	351

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Stradomsky, Boris. Die Ergebnisse der Malariabehandlung nach verschiedenen Methoden	358
Walravens, P. Index endemique du paludisme à Elisabethville	360
Van den Branden, F. & van Hoof, L. Index du paludisme et essai de prophylaxie quinique de la malaria à Léopoldville	361
Leger, M. & Bédier, E. La quinine agit-elle sur les schizontes de Pl. vivax au stade intraglobulaire?	361
Fidao, G. Au sujet de la communication du Dr. Nogue sur la posologie infantile de la quinine	361
Kligler, J. J. Studies on the etiology of blackwater fever	361
Seyfarth, C. Pathologisch-anatomische Befunde nach Malariainfektionen bei Paralytikern. Chemische Untersuchungen des Malariapigments	361
Mayer, Edmund. Über Eisenreaktion am Malariapigment	362
Müller, Reiner (Köln-Lindental). Karl Brockmüller 1783—1845, der verdienstreiche Arzt, Begründer der Jülicher Heimatkunde, Schöpfer der Flora Juliacensis	362
Walch, E. W. De M. sinensis als gevaarlijke overbrenger (een sawah-epidemie)	363
De Rook, H. Rapport omtrent een malariajonderzoek te Moeara-Tebo	363

(Fortsetzung des Inhalts auf Seite X.)

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 8

(Aus dem Geneesk. Labor. zu Weltevreden.)

Speziesassanierung.

Von

Prof. Dr. **Ernst Rodenwaldt** (Weltevreden).

Nachdem festgestellt war, daß die Entwicklung des Malariaparasiten sich in einem Kreislauf zwischen Mensch und Mücke bewegt, bildeten sich in der Tropenhygiene mehrere grundsätzlich verschiedene Methoden der Malariabekämpfung aus.

Die Engländer, unter Führung von Ronald Ross, wünschten die Anophelinen auszurotten, deren verhängnisvolle Rolle er erwiesen hatte, die Italiener griffen in erster Linie zu Maßregeln, welche die Begegnung von Mensch und Mücke unmöglich machen sollten, und verwendeten im übrigen in größtem Maßstabe Chinin in einem System prophylaktischer Massenverteilung des Medikaments ohne Blutkontrolle.

Robert Kochs streng logischem Denken schien das Malariaproblem reduzierbar auf die einfache Formel, daß die Krankheit aufhören müsse, sobald es gelänge, auch nur ein Glied aus der verhängnisvollen Kette des Entwicklungskreislaufs des Parasiten auszuschalten. Dieses Ziel mußte erreicht sein, wenn es gelang, mit Präparat und Mikroskop die Parasitenträger im Volke zu erfassen und die Parasiten in ihnen durch das Chinin zu vernichten. In der Tat hatte dieser Gedanke etwas Überzeugendes. Jedem Kenner der Tropen mußte die Ausrottung der Anophelinen als eine Utopie erscheinen, mindestens als ein Bemühen ohne Grenzen, das ungemessene Geldmittel verschlingen mußte. Der mechanische Schutz konnte stets nur den Charakter des Provisorischen tragen, die Lücken der Methode waren Legion. Der Mensch aber war der Kontrolle durch den Arzt zugänglich, das Chinin schien, richtig angewendet, ein sicheres Mittel, die Krankheit zu heilen; mit den Parasitenträgern mußte die Krankheit verschwinden, die Mücken ungefährlich werden.

Etwas großartig Einfaches lag in der Kochschen Idee, erinnernd an das bekannte Wort Moltkes, daß in der Strategie

alles einfach sei, es komme nur darauf an, das Einfache zu finden. Wir Deutsche vertrauten uns der Führung unseres großen Forschers an und — begingen einen Irrweg.

Denn das Einfache war in der Ausführung nicht einfach, das Komplizierte der anderen Methoden dagegen erwies sich im Lichte der modernen Forschung als minder unbegrenzt.

Und es zeigte sich ferner, daß die stolze Logik, den Kampf allein gegen eine einzige schwache Stelle des Kreislaufes zu richten, einer durch Protozoen verursachten Seuche gegenüber versagte. Wir mußten erkennen, daß die Malaria ein zu vielgewandter Gegner war, dem gegenüber nicht eine, nein alle Waffen anzuwenden waren, die die Wissenschaft uns in die Hand gab.

Auf Veranlassung von Robert Koch sind in deutschen Schutzgebieten große Malariakampagnen eingeleitet worden, denen zeitliche Erfolge nicht versagt geblieben sind, die aber nicht zu Dauerfolgen wurden. Mit einem ungeheuren Aufwand nicht so sehr an Geld als an aufopfernder Arbeit von Ärzten und Hilfspersonal sind große Bevölkerungsgruppen auf Parasitenträger untersucht, unter Kontrolle gehalten und die Träger der Parasiten durch Chininisierung ausgeschaltet worden. Daß vor allem die Kinder die Träger der Endemien waren, war eine wertvolle Erkenntnis, die in diesem Kampfe gewonnen wurde. Über die Wirkungsweise des Chinins und die richtige Wahl der Behandlungs- und prophylaktischen Dosis ist nirgends so systematisch gearbeitet worden als von deutschen Forschern in deutschen Schutzgebieten.

Es gelang, die Erkrankungsziffern in Stephansort, in Daressalaam erheblich zu senken, aber stets erhob die Malaria sofort wieder das Haupt, wenn die emsige Arbeit des Untersuchens auch nur kurze Zeit ausgesetzt wurde. Für kleine streng abgegrenzte Gebiete schien der Erfolg nachhaltiger. Lange wurde die Insel Brioni bei Pola als ein glänzendes Beispiel gelungener Assanierung mit Dauererfolg allein durch Chininisierung angeführt. Es war aber Koch unbekannt geblieben, daß sein dort stationierter Assistent Rivas gegen die ihm gegebenen Weisungen auch die Mücken bekämpft hatte, was auf Brioni besonders einfach war, weil sie dort nur in Zisternen brüteten.

Aber immer deutlicher wurde im Laufe dieser Arbeit, daß die Durchführung einer ausreichenden Chininisierung der Bevölkerung auf Widerstände bei den Eingeborenen stieß, die durch keine noch so genaue Kontrolle zu überwinden waren, und die genauere

Erforschung der Parasitologie zeigte weiter, daß gerade die gefährlichen Geschlechtsformen sich der Chininwirkung lange entziehen. Dazu kamen neuere Erfahrungen, daß die Gefahr besteht, durch Chininisierung von ganzen Bevölkerungsgruppen, sofern sie nicht restlos durchgeführt werden kann, chininresistente Rassen des Parasiten auszulesen.

Der glänzende Erfolg der Assanierung der Panamazone hatte inzwischen den Beweis erbracht, daß die Bekämpfung der Anophelinen und der mechanische Schutz keine Utopien waren. Auch der Erfolg, den Ross persönlich in Ismailia erzielt hatte, war nicht ohne Eindruck geblieben. Aber dem einen gegenüber konnte man auf die ungeheuren Geldmittel weisen, die zu Gebote gestanden hatten und die selten in gleichem Maße zur Verfügung stehen werden. Bei Ismailia handelte es sich wie bei Brioni um eine ungewöhnlich begrenzte geographische Situation.

So haben wir Deutschen praktisch in größerem Maßstabe an den modernen Methoden der Malariabekämpfung in tropischem Gelände keinen Anteil genommen. Man begann eben mit vorsichtigen Vorstudien in Ostafrika, wohin man einen der Ingenieure von Panama berufen hatte, als der Krieg unsere koloniale Arbeit unterbrach. Noch standen die meisten Vertreter der Tropenhygiene bei uns auf dem Standpunkt, daß es für den Tropenarzt genüge, wenn er einen Culex von einer Anopheles unterscheiden könne, alles übrige sei die Domäne des Zoologen. Diese Resignation verschloß uns den Weg zum Ziel. Erst im Laufe des Weltkrieges hat man in Mazedonien der Determinierung der Anophelinen seine Aufmerksamkeit zugewendet, und die dort mit Hilfe von Zoologen gewonnenen Erkenntnisse waren nicht ohne Bedeutung für die praktische Bekämpfung der Malaria geblieben.

Es war aber bei uns kaum beachtet worden, daß in den Jahren vor dem Kriege in Britisch-Indien, vor allem durch Malcolm Watson auf Malakka, sehr bedeutungsvolle Erfahrungen gemacht worden waren über die spezifische Bedeutung bestimmter Anophelinenarten für die Übertragung der Malaria, und daß damit die Notwendigkeit gegeben war, jede gefährliche Anopheline, aber dann auch nur diese, innerhalb ihres Lebensspielraums anzugreifen und zu vernichten.

Mit der Feststellung, daß von den zahlreichen Spezies der Anophelinen, deren Bekämpfung uferlos erschien, nur eine beschränkte Anzahl die Malaria überträgt, waren dem Problem be-

stimmte enge Grenzen gezogen. Die noch in Panama grenzenlose Methode wuchs in eine konkrete Form.

Das Problem der Assanierung tropischer Länder liegt heute nicht mehr in der Bekämpfung und Vernichtung aller Anophelinen, sondern in der Bekämpfung derjenigen Arten, welche den Malariaparasiten übertragen.

Diese, von englischen Forschern im Werdegange praktischer Assanierungsarbeiten empirisch gewonnene Erkenntnis wurde in ihrer ausschlaggebenden Bedeutung wohl nirgends mit größerer Klarheit erfaßt und zum Gesetz des Handelns genommen als in Niederländisch-Indien. Ein glücklicher Zufall fügte es, daß ein weitsehender Verwaltungsmediziner De Vogel, der damalige Hoofdinspekteur B. G. D., ein klinisch geschulter Tropenhygieniker, Schueffner, und ein tropenmedizinisch gebildeter Zoologe, Swellengrebel, sich auf gemeinsamem Arbeitsgebiet fanden, daß sich ihnen an einem konkreten Beispiel, der Assanierung von Sibolga an der Westküste von Sumatra die geeignete Örtlichkeit und die gehörigen Geldmittel boten, ihre soeben gewonnenen Erfahrungen in praktisches Handeln umzusetzen, und so entstanden klassische Untersuchungen, die dann von den genannten Forschern und ihren Mitarbeitern an zahlreichen anderen Studien- und Sanierungsobjekten auf ihre Richtigkeit geprüft und ausgebaut wurden. Man darf sagen, daß kein anderes tropisches Land bezüglich seiner Malariaepidemiologie in deren Beziehung zu den Mückenspezies und diese selbst so gründlich und systematisch durchforscht wurde als Niederländisch-Indien in den Jahren von 1914 bis 1920.

Auf der Arbeit von De Vogel, Schueffner und Swellengrebel baut sich die heutige Malariabekämpfung in Niederländisch-Indien auf. In den Schriften Schueffners und Swellengrebels, die größtenteils in den „Mededeelingen van den Burgerl. Geneeskundigen Dienst van Nederl. Indie" in diesen Jahren erschienen sind, und besonders in den Darstellungen Swellengrebels und Swellengrebel-de-Graafs der Morphologie und Biologie der Anophelinen von Niederländisch-Indien und ihrer Larven sind uns die Waffen gegeben, mit denen wir diesen Kampf führen.

Die Methode dieses Kampfes ist die Speziesassanierung.

Speziesassanierung heißt in erster Linie den Kampf gegen die Anophelinen, das Bestreben, sie in ihren Brutplätzen oder als Imagines zu vernichten, allein auf diejenige Spezies oder diejenigen

Spezies beschränken, die für den Platz, den wir malariafrei machen wollen, als die Überträger der Parasiten in Frage kommen. In weiterem Sinne verstehen wir aber auch unter Speziesassanierung die Vermeidung von Gefahrszonen, die wir durch die Erkenntnis der Mückenbiologie haben abgrenzen können.

Das überraschendste Ergebnis der diesem Ziele dienenden Studien ist gewesen, daß von den zahlreichen Anophelinenspezies einer bestimmten geographischen Provinz stets nur ein kleiner Bruchteil als Malariaüberträger zu fürchten ist. Von den etwa 28 Anophelinen, die wir aus Niederländisch-Indien kennen, sind ernstliche Malariaüberträger sicher nur drei: Myzomyia ludlowi, Myzomyia aconita und Myzorhynchus sinensis, diese letzte bereits in weit geringerem Grade als die beiden ersten. Für drei weitere Arten ist ihre pathogene Bedeutung wahrscheinlich: Myzomyia rossii, Nyssorhynchus maculatus und Nyssorhynchus punctulatus, aber geringer als bei den ersten drei. Bei drei weiteren Arten ist sie zweifelhaft: Myzorhynchus umbrosus, Cellia kochii und Stethomyia aitkenii. Für eine große Anzahl von Arten wissen wir wenig oder nichts, was aber schon dafür spricht, daß ihre Bedeutung nur gering sein kann, und für drei Arten wissen wir mit ziemlicher Sicherheit, daß sie ohne Bedeutung für die Malariaübertragung sind, Myzomyia vaga, Myzorhynchus barbirostris und Nyssorhynchus fuliginosus. Von den letzten drei gehören die beiden ersten zu den allerverbreitetsten und ubiquitär vorkommenden, an ihre Brutplätze die geringsten Anforderungen stellenden Arten. Schon die einfache Tatsache, daß man diese „Spatzen" unter den Anophelinen mit gutem Gewissen gänzlich außer acht lassen kann, erhellt die ungeheure Bedeutung der Speziesbestimmung. Schon damit sind die Grenzen abgesteckt, innerhalb deren die Ausrottungsarbeit nicht mehr uferlos ist, sondern innerhalb unseres Könnens liegt.

Die wissenschaftliche Vorarbeit für jede Speziesassanierung besteht:

I. in der Feststellung, in wie hohem Maße die am Orte vorkommenden Anophelinen natürlich infiziert sind. Für diese Feststellung genügt in der Regel die Untersuchung des Magens der gefangenen Anophelinen auf Zysten. Unter bestimmten Umständen wird man auch die Sektion der Speicheldrüsen heranziehen müssen. Wünschenswert ist auch die Beurteilung der Art der Zysten und die Bestimmung ihrer Anzahl am einzelnen Magen.

II. An die gewonnene Erkenntnis, daß eine oder mehrere Anophelinenarten des Platzes einen natürlichen Infektionsindex (N. I.) von einer bestimmten Höhe besitzen, wird sich in vielen Fällen eine Untersuchung schließen, in welchem Grade sie überhaupt mit Malaria infizierbar sind. Bei dieser Feststellung des experimentellen Infektionsindex (E. I.), bei der die drei verschiedenen Arten der Malariaparasiten gesondert untersucht werden sollen, wird sich in vielen Fällen unmittelbar die größere Empfänglichkeit der einen oder anderen Spezies erweisen. Solche Feststellungen des E. I. müssen aber auch für diejenigen Arten durchgeführt werden, die sich in der Natur als nicht infiziert erwiesen hatten (N. I. = 0), weil sie, wenn sie überhaupt infizierbar sind, unter Umständen an einer durch die gewöhnlichen Überträger herbeigeführten Epidemie teilnehmend eine Rolle spielen können, sofern sie in großen Massen auftreten und jene ihnen als Bahnbrecher eine ungewöhnlich hohe Chance der Infektion eröffnet haben. Es interessiert uns also, zu wissen, welche der uns bekannten Spezies überhaupt infizierbar sind und welche dies in hohem, den natürlichen Infektionsindex überschreitendem Maße sind.

III. An diese Feststellungen schließt sich das Studium der Biologie der Anophelinen, in erster Linie natürlich der als sicher gefährlich erkannten Arten. Es ist eine veraltete Meinung, daß gerade immer die am zahlreichsten vorhandenen Anophelinen die gefährlichsten sein müßten. Die gefahrvollen Überträger können selbst unter den hausbesuchenden Anophelinen in der Minderheit sich befinden.

A. Wir werden feststellen, welche die Lebensgewohnheiten der Imagines sind, ob sie sich mehr auf dem Menschen oder lieber auf Tieren ernähren oder den einen oder anderen Blutspender vorziehen, ob es sich um hausbesuchende oder im Freien stechende Anophelinen handelt, bei den Hausbesuchern, ob sie im Hause Daueraufenthalt nehmen, oder das Haus nach genossener Blutmahlzeit zu bestimmter Stunde wieder verlassen. Weiter kommt hier in Betracht das Verhältnis der Imagines gegenüber der Stärke und Richtung des Windes, ihre Empfindlichkeit oder Unempfindlichkeit gegenüber bestimmten Feuchtigkeits- und Trockengraden der Luft und vor allem als das Wichtigste ihre Fliegweite. Auch ihre tierischen Feinde, andere Insekten, Fledermäuse usw. müssen wir kennen, um die natürliche Vernichtungsquote zu errechnen, auf die wir uns einstellen können.

B. Weiter sind festzustellen die Grenzen der Lebensbedingungen der fraglichen Anophelinen in den verschiedenen Jahreszeiten, die Lage und Beschaffenheit ihrer Brutplätze und deren Entfernung von dem Wohnplatz der Blutspender. Die Jahreszeiten in Indien, die sogenannten Monsune, mit ihren oft recht scharf abgegrenzten Regen- und Trockenzeiten spielen im Leben einzelner Anophelinen eine entscheidende Rolle.

Bezüglich der Brutplätze bedürfen wir einer sehr genauen Kenntnis von deren Beschaffenheit. Wir haben zu unterscheiden Mücken, die grundsätzlich nur in stillstehendem Wasser brüten, von anderen, die ebenso grundsätzlich nur im strömenden Wasser brüten, und wieder dritte, die an beide Möglichkeiten angepaßt sind. Wir kennen Anophelinen, denen keine Wasseransammlung schmutzig genug ist, sie brüten doch darin, und wieder andere, bei denen schon eine geringe Verunreinigung ihres hellen durchsichtigen Brutplatzes die Larven vernichtet. Bestimmte Arten können nur existieren, wenn in ihrem Brutplatz kräftige Wasserpflanzen leben, andere halten sich mit Vorliebe in halbfaulenden Algenlagen auf, die an der Wasseroberfläche treiben. Eine sehr bedeutende Rolle spielt der Gehalt des Wassers an Salzen. Wir haben ausgesprochene Brakwasserbrüter und ausgesprochene Süßwasserbrüter, und wir haben auch wieder Arten, die sich an beide Bedingungen in gewissen Grenzen anpassen können. So können wir überhaupt generell unterscheiden zwischen wählerischen und nichtwählerischen Anophelinen, womit aber nicht etwa gesagt ist, daß die eine oder andere von diesen deshalb gefährlicher sei. Es ist eigentlich selbstverständlich, daß wir unter den nichtwählerischen Arten auch gerade die ubiquitär vorkommenden finden. Ferner sind von der größten Bedeutung die Grenzen des Vorkommens und insbesondere die Frage, ob es sich um ubiquitäre oder lokalisierte Spezies handelt, um Küsten-, Bergland- oder Hochflächenspezies, um Urwaldbrüter oder Sumpfbrüter in offenem Gelände, oder um Arten, die sich im Kulturland oder selbst in unmittelbarer Umgebung des Menschen Brutplätze suchen. Für alles kennen wir zahlreiche Beispiele.

Wir haben weiter zu unterscheiden zwischen Mückenlarven, die sich durch die Art ihres Lebens gegen ihre vielen natürlichen Feinde gut zu schützen verstehen, und Arten, die jedem Feinde zum Raub fallen. Was ihre eigene Nahrung angeht, so haben wir gefräßige Arten, die ohne reichliche Nahrung nicht existieren können

oder wenigstens bei deren Fehlen nur eine schwächliche Imago produzieren, und bescheidene, von unsichtbarem Plankton lebende Arten, bei denen wir kaum begreifen, wie sie in den leeren Wasseransammlungen leben und wachsen können, in denen wir sie finden, z. B. Myzomyia rosii in Preßwasseransammlungen beim Aufspritzen von Gelände mit Baggerschlick.

Aber auch wenn wir alle diese Bedingungen kennen oder zu erforschen trachten, so bleiben immer noch eine Anzahl rätselvoller Bedingungen übrig, die sich vorläufig unserer Erkenntnis verschließen, die Tatsache z. B., daß wir auf der einen Insel in typischen Brutplätzen stets eine bestimmte Anopheline finden, daß wir dieselbe Anopheline aber in ebensolchen für sie typischen Brutplätzen auf einer Nachbarinsel gänzlich vermissen. Dieses eigenartige Verhalten kommt vielleicht durch nichts deutlicher zum Ausdruck als durch die Tatsache, daß die Anophelinen durchaus an die Grenzlinien gebunden sind, die auch die Faunen und Floren großer Kontinente scheiden. So ziehen sich auch durch den Niederländisch-indischen Archipel mehrere Grenzlinien, die verschiedene Mückenspezies scheiden, und besonders eine wichtige Grenzlinie, welche asiatische Spezies von australischen Spezies scheidet. Wir stellen mit Staunen fest, daß die Wohnplätze so verschiedener Spezies oft nur um wenige Seemeilen voneinander getrennt sind und sich beide doch niemals in das Nachbargebiet hinüberbegeben. Auch die Ausbildung ausgesprochener Lokalvarietäten in abgeschlossenen Inselgebieten wird immer deutlicher erkennbar. Man ist geneigt an geologische Bedingungen zu denken, die sich unseren bisherigen Untersuchungsmethoden entziehen. Nicht unmöglich ist, daß z. B. die Herkunft des Wassers aus vulkanischen Böden oder aus nichtvulkanischen Böden einen Einfluß auf die Verbreitung bestimmter Spezies ausübt.

Möglicherweise üben solche Einflüsse auch eine Wirkung hinsichtlich der vorläufig noch unerklärten Tatsache, daß wir Spezies kennen, die in der einen geographischen Provinz als Malariaüberträger gelten müssen, in der anderen so gut als belanglos sind.

Nicht in jedem Falle können alle der genannten Bedingungen der Untersuchung unterworfen werden, und es ist auch heute, wo wir die Biologie der wichtigsten Anophelinen kennen, nicht immer mehr nötig, „ab ovo“ zu beginnen. Malcolm Watson z. B. ist auf Malakka schon zu sehr guten Ergebnissen gekommen, obwohl er bei seinen Voruntersuchungen alle diese Bedingungen noch keineswegs

erfüllte und seine Schlüsse „ex juvantibus", d. h. aus den Assanierungsmaßregeln selbst retrospektiv zog.

Im Prinzip aber werden gesicherte Ergebnisse nur durch die konsequente Durchführung dieser Studien gewonnen werden können. Diese Vorarbeit für jede Speziesassanierung nun ist in Niederländisch-Ostindien durch die genannten Forscher und ihre Nachfolger in den letzten 10 Jahren in großem Umfange geleistet worden, aber natürlich noch lange nicht abgeschlossen. Jedes neue Arbeitsjahr bringt neue Erfahrungen, und selbst in der ersten Frage, der Einteilung der Spezies, wird noch immer am System gearbeitet. Was die Biologie anlangt, so gibt es zahlreiche Arten, von denen wir noch so gut wie nichts wissen, und selbst unsere bekanntesten Spezies überraschen uns noch immer wieder durch neue Eigenheiten ihrer Biologie.

Dem steht aber gegenüber, daß für die gefährlichsten Arten, vor allem für die gefährlichste Malariaüberträgerin in Niederländisch-Indien, Myzomyia ludlowi, unsere Kenntnis ihrer Lebensbedingungen bereits sehr vertieft ist. Was neu erkannt wird, ist bei dieser Spezies nur das Einfügen von ergänzenden Steinchen in ein durch mühsame Forscherarbeit schon annähernd vollendetes Tatsachenmosaik.

Für viele Spezies sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft, und die Forscher auf diesem Gebiet haben sich seit langem gewöhnen müssen, in ihren Schlüssen sehr vorsichtig zu sein und sich großer Zurückhaltung in ihren Schlüssen zu befleißigen, weil es immer wieder Überraschungen gibt, die scheinbar gesicherte Tatsachen umwerfen. Das ist keine angenehme Situation, weil der Nichtfachmann, der in Assanierungsfragen mitarbeitet, der Städtebauer in tropischem Land, der Ingenieur, von uns vielfach ein abschließendes Urteil verlangen, wo wir nur mit einem „non liquet" antworten können, und geneigt ist, uns eine Änderung unserer Meinungen, zu der uns neue Tatsachen zwangen, geradezu zum Vorwurf zu machen.

Auch das muß auch hier schon gesagt werden, so scharfe Grenzlinien der einzelnen Spezies, wie die voraufgehenden Erörterungen vielleicht erwarten lassen, bestehen keineswegs immer, und es gibt zahlreiche Spezies, deren Anpassungsspielraum größer ist, als uns lieb ist, bei denen sowohl die Larve wie die Imago veränderten Bedingungen leicht Rechnung trägt, wo z. B. ein Brakwasserbrüter plötzlich in gedeihlicher Entwicklung sich in Süß-

wasseransammlungen findet oder eine gewöhnlich nur im Freien fliegende Imago plötzlich massenhaft innerhalb des Hauses auftritt. Wir haben aber, wie schon erwähnt, vor allem auch Bedingungen kennengelernt, wo eine an dem einen Ort als ungefährlich bekannte Spezies plötzlich, meist durch Auftreten in enormen Massen, zu einer gefürchteten Überträgerin wird. Denn es ist ja natürlich deutlich, daß ein Moskito mit einem natürlichen Infektionsindex von 1% ebenso gefährlich wirken kann wie ein solcher mit einem N.I. von 10%, sofern er nur in der 10fachen Masse auftritt. Solche Erfahrungen sind in den letzten Jahren besonders durch Walch mit Myzorhynchus sinensis gemacht worden, die lange als relativ ungefährlich galt, und wahrscheinlich ist es auch mit Myzomyia rossii nicht anders. Ist eine Anopheline überhaupt infizierbar, so können wir niemals sicher sein, sie nicht eines Tages als Überträgerin in einer Epidemie wieder zu finden. Insofern müssen wir z. B. auch auf die vorläufig als gänzlich harmlos erscheinende Myzorhynchus barbirostris stets ein wachsames Auge haben. Sie ist nämlich experimentell infizierbar, sucht aber den Menschen im allgemeinen wenig auf. Finden wir sie nun aber in vieharmer Gegend doch als Hausmoskito, so wird sie verdächtig.

Wie verschieden ein und dieselbe Spezies in verschiedenen geographischen Provinzen beurteilt wird, spricht aus der Tatsache, daß die beiden Anophelinen, die auf Malakka als die gefährlichsten angesehen werden, Myzorhynchus umbrosus und Nyssorhynchus maculatus in Niederländisch-Indien keine oder nur eine sehr begrenzte Rolle spielen.

Trotz aller dieser Begrenzungen und Einschränkungen, die man noch machen muß, hat uns aber das Studium der Biologie der einzelnen Spezies so weit gebracht, daß wir heute schon recht viel über ihr typisches Verhalten unter bestimmten Umständen wissen. Wir kennen typische Küstenanophelinen und die Grenzen ihres Vorkommens, wir kennen bestimmte Anophelinen des bewaldeten Hügel- und Berglandes und bestimmte Anophelinen, die auf Hochflächen und auf bebauten Gründen des Binnenlandes eine Rolle spielen. Wir haben ferner Kenntnis davon gewonnen, welche Anophelinen für bestimmte Inselgebiete charakteristisch sind, wie weit ihre geographischen Grenzen sich ausbreiten, und so nähern wir uns der Möglichkeit, für bestimmte Gegenden oder geographische Lagen auch ohne Untersuchung schon das Vorkommen der einen oder anderen Spezies vermuten und voraussagen zu

können. Wir können schließlich auch rein negativ für bestimmte Sumpfgelände mit Bestimmtheit sagen, daß sie als Mückenbrutplätze nicht dienen können. So sind z. B. die Mangrovesümpfe der tropischen Küste so lange unschuldig, als sie jungfräulich sind, d. h. solange die Hand des Menschen daran nicht gerührt hat. Dörfer auf Sandbänken mitten im Mangrovesumpf sind meist malariafrei; kein schlagenderer Gegenbeweis gegen die noch immer in den Köpfen von Laien spukende Miasmenlehre ist möglich. Eine Art Seevolk, Seezigeuner, in Niederländisch-Indien, die Badjo laoet, leben auf solchen Sandbänken, sicher nicht ohne guten Grund sich gerade diese Wohnplätze suchend.

Zwar sind wir noch weit davon entfernt, gewissermaßen schematisch angeben zu können, wie unter bestimmten Umständen eine Assanierung angefaßt werden müsse oder man sich sonst zu schützen habe. Im Gegenteil, fast jeder Platz verlangt vorläufig noch seine Sonderuntersuchung, und fast jedesmal lernen wir neue Besonderheiten kennen, die bei anderen Plätzen selbst für dieselbe Anopheline nicht vorlagen. Aber bestimmte Typen des Verhaltens, z. B. für bestimmte Küstenstrecken, schälen sich doch aus der Fülle der Tatsachen schon heraus, und selbstverständlich muß es unser Ziel sein, dem Verwaltungsbeamten oder Missionar auf Grund solcher Tatsachen allmählich zu bestimmten Anweisungen zu verhelfen, wie sie unter bestimmten geographischen und geologischen Bedingungen in ihrem Arbeitsgebiet wenigstens die gröbsten Fehler bei der Anlage von Stationen, Schulen oder anderen Niederlassungen vermeiden. Denn nicht immer wird es möglich sein, vor solchen Entschlüssen zuvor einen Hygieniker um Rat zu ersuchen, schlimm aber ist, wenn durch völliges Unwissen auf diesem Gebiet große Geldmittel an Orten investiert werden, die sich dann schließlich als unassanierbar erweisen. Eine Prophylaxe dieser Art auszubauen, daß es Dank richtiger Anweisungen überhaupt nicht mehr zu Mißgriffen in der Wahl der Niederlassungen kommt, wäre in der Tat eine echt hygienische Aufgabe. Noch sind wir so weit noch nicht, aber es handelt sich um ein Ziel, das wir erreichen können und müssen.

Vorläufig sehen wir uns noch vor die Aufgabe gestellt, Plätze assanieren zu sollen oder Schutzmaßregeln anzubefehlen für Plätze, deren Lage sich nicht mehr ändern läßt, sei es, daß die in ihrer Anlage investierten Kapitalien ihre Verlegung unmöglich machen, sei es, daß aus wirtschaftlichen oder militärischen Gründen eine

Verlegung gar nicht in Betracht kommt, wie z. B. bei einem Hafen. Wir stehen aber auch meistens vor der Tatsache, daß dieselben wirtschaftlichen Verhältnisse, von denen soeben gesprochen wurde, auch die Mittel einschränken, die für die Assanierungswerke zur Verfügung stehen. Die für eine einmalige große Assanierungsarbeit benötigten Summen gehen in hohe Ziffern, und die Belastung des Budgets auf die Dauer wird auch meist nicht gern gesehen. So liegt es leider fast immer, und hier ist es eben, wo die Möglichkeiten der Speziesassanierung uns Wege öffnen, während man in früheren Zeiten in solcher Lage vor der Grenzenlosigkeit der Aufgabe an deren Lösung verzweifeln mußte.

Ich möchte im folgenden an einigen einfachen Beispielen aus der Assanierungspraxis zeigen, was für eine Bedeutung die Speziesassanierung für uns gewonnen hat.

Tandjong Priok. (Bezüglich aller Einzelheiten und Belege muß auf den hierüber demnächst erscheinenden Bericht von Rodenwaldt und Essed in den Mededeel. Burg. Geneesk. Dienst Nederl. Indie verwiesen werden.)

Unter der Arbeiterbevölkerung des Ozeanhafens von Batavia, Tandjong Priok herrschte in den Jahren von 1919—1921 eine zunehmende hohe Sterblichkeit, in den beiden letzten Jahren schwankte diese zwischen 80 und 105 pro mille; die höchsten Ziffern lagen meist im vierten Quartal.

Das Gros der Bevölkerung wohnte in einem sehr gut und regelmäßig angelegten Wohnkomplex, der allseitig von Kanälen und Hafenbecken umgeben war, die unter dem Einfluß von Ebbe und Flut stehen, also als Mückenbrutplätze nicht in Betracht kamen. Außerhalb dieses Gebietes lagen nach Westen Hafenanlagen, die eine Bedrohung durch Mücken aus dieser Richtung unwahrscheinlich machten. Im Osten lagen die wegen ihrer Ludlowibrutplätze gefürchteten Fischteiche, von denen aber nur einige in schmaler Zunge bis auf 450 m heranreichten, immerhin ein so geringer Abstand, daß bei der bekannten großen Flugweite der Ludlowi diese Teiche gefährlich erscheinen mußten. Im Süden lagen kilometerbreite und -tiefe Gelände, die ursprünglich Reisfelder waren, nun verwahrlost und verlassen, einen großen Teil des Jahres ein einziger großer Sumpf, aber auch in den Trockenzeiten voll zahlreicher Brutplätze. Wären diese Strecken für ein Assanierungswerk in Frage gekommen, so hätten wir die Hände sofort in den Schoß legen können; das Werk der Dränage und

Aufhöhung dieser Gebiete hätte Millionen verschlungen. Aber auch für die Fischteiche im Osten kamen von vornherein ernstliche kostspielige Maßregeln nicht in Frage, weil durchaus keine Mittel mehr für Aufhöhungsarbeiten zur Verfügung standen.

Die Untersuchung begann im November 1921 und wurde bis Ende 1922 durchgeführt.

Es wurde an 9 bestimmten typischen Mückenbrutplätzen rings um das Hafenterrain herum über ein Jahr hindurch durch Kontrolle der an jedem Platz jeden 10. Tag vorgenommenen Larvenfänge festgestellt, welche Arten in ihnen brüteten, wie diese sich in den verschiedenen Jahreszeiten und unter bestimmten meteorologischen Verhältnissen verhielten. Gleichzeitig wurde das Wohngelände in Blöcke eingeteilt und in diesen Blöcken nach einem bestimmten System die Imagines in den Häusern gefangen. So sollte die Beziehung der gefangenen Imagines zu den außerhalb des Wohngeländes vermuteten Brutplätzen festgestellt werden.

Eine überraschende Tatsache war, daß solche Beziehungen nicht bestanden und daß übrigens von allen Anophelinenarten, die aus den Brutplätzen in dem großen südlichen Sumpfgelände stammten, keine eine irgendwie nennenswerte Rolle innerhalb des Wohngeländes spielte mit Ausnahme von Myzomyia rossii (siehe später). Aber auch von den Fischteichen im Osten schien zunächst keine Gefahr zu drohen, gerade in den diesen Fischteichen nahe gelegenen Häuserblöcken wurden sehr wenig Ludlowi gefangen.

Auffallenderweise fanden sich nämlich die meisten Ludlowi und unter diesen viele infizierte gerade in denjenigen Blöcken, die von allen untersuchten Brutplätzen am weitesten entfernt lagen. Wir gingen diesem eigenartigen Verhalten nach und konnten nun feststellen, daß Myzomyia ludlowi innerhalb des Wohngeländes in Gossen brütete, in deren Verlauf Unebenheiten vorhanden waren, so daß zahllose stagnierende Wasseransammlungen sich darin fanden. Alle diese Wasserlöcher waren derart mit Kot, Urin und anderem Unrat verunreinigt, daß wir nicht auf die Idee gekommen waren, eine Anopheline darin zu suchen. Tatsächlich wimmelten sie von Ludlowibrut.

Mit der sofort, Ende Januar 1922, angeordneten Petrolisierung (Residue) dieser gefährlichen Brutplätze war die ganze Frage so gut wie vollständig gelöst; die Imagines verschwanden innerhalb von drei Wochen nach Beginn der Petrolisierung kritisch aus den Wohnkomplexen. Erst einige Monate später, im September

1922, als ein besonders starker Ostmonsun wehte, erlebten wir eine echte, allerdings nicht starke Ludlowiinvasion von außerhalb des Wohnkomplexes aus, die sich über alle Blöcke gleichmäßig von Osten her ausbreitete. Diese Ludlowi kamen nun von den erwähnten Fischteichen. Aber auch mit dieser Invasion war es sofort wieder aus, als man den Ludlowi durch Reinigen der Teiche von Algenwachstum und Öffnen der Teiche für Ebbe und Flut die Lebensmöglichkeit darin nahm. Wir sahen durch diese Untersuchungen von neuem bestätigt, daß Myzomyia ludlowi drei wichtige Bedingungen an ihre Brutplätze stellt: 1. Stagnation des Wassers. 2. Vorhandensein von Fäulnisprozessen, 3., aber nicht so unbedingt, ein gewisser Salzgehalt (an der Küste ein Optimum von 12—20 pro mille). Geblieben war innerhalb des Wohngeländes eine gewisse Besetzung der Häuser mit Myzomyia rossii, die sicher zum Teil innerhalb des Geländes brütete, zum Teil von außerhalb kam; ihre Anpassungsfähigkeit an die verschiedensten Brutplätze ist ja besonders groß.

Die während der obigen Untersuchungen durchgeführte Untersuchung der in den Häusern gefangenen Imagines auf Zysten hatte neben einer stark natürlichen Infektion der Ludlowi zuerst auch eine nicht unbeträchtliche natürliche Infektion der Rossii ergeben. Es zeigte sich aber dann, daß auch hier, wie schon mehrfach beobachtet, die Rossii nur der Ludlowi als ihrem Bahnbrecher gefolgt war und daß sie, allein geblieben, zum Unterhalten der Endemie nicht imstande war, nachdem die Ludlowi verschwunden war. Schon drei Monate nach dem Verschwinden der Ludlowi wurde trotz zahlreicher in die Tausende gehender Magensektionen nur noch ganz selten eine infizierte Rossii gefunden, der Prozentsatz lag unter 0,1. Ihr Vorkommen konnte also für die Zukunft vernachlässigt werden, sofern sie sich in ihrer Menge in den beobachteten bescheidenen Grenzen hielt.

Inzwischen war die Bevölkerung des Wohngeländes innerhalb des Untersuchungsjahres in gleichen Zeitabständen fünfmal einer Untersuchung auf Milzindex, Parasitenbefund und Hämoglobinindex unterworfen worden. 250 Personen konnten das ganze Jahr hindurch, d. h. fünfmal untersucht werden, im übrigen wurden jedesmal 2750 Menschen untersucht. Von diesen 2750 war ein großer Teil fluktuierendes Volk, das zum Teil die Malariainfektion von außen mitbrachte, aber im allgemeinen doch jedesmal unter den gleichen Bedingungen stand.

Das Ergebnis war folgendes: Innerhalb der 6 Monate, die der Anwendung der Petrolisation und damit der Vertreibung der Ludlowi folgten, veränderte sich der Milzindex so gut als gar nicht. Das stimmt überein mit der vielfach gemachten Erfahrung, daß Maßregeln gegen Malariainfektion sich im allgemeinen innerhalb des ersten Jahres am Milzindex noch nicht äußern können. Wohl war aber bei den Kindern eine deutliche Abnahme in der Größe der Milzen festzustellen. Dagegen sank der Parasitenindex des Blutes innerhalb von 6 Monaten bei den 250 fünfmal untersuchten Menschen, dem stabilen Teil der Bevölkerung, bei den Männern von 25% auf 8,3%, bei den Frauen von 32,5% auf 18,2%, bei den Kindern von 66,2% auf 37,8%. Bei den Massenuntersuchungen haben diese Zahlen mindere Sicherheit, da, wie erwähnt, diese Menschen zum Teil bereits infiziert aus ihrer Heimat nach Priok kommen. Aber auch bei ihnen war der Parasitenindex nach Ablauf der 6 Monate gesunken bei den Männern von 47,7% auf 23,9%, bei den Frauen von 39,0% auf 21,0%, bei den Kindern von 55,2% auf 41,2%.

Bemerkenswert war auch, daß in allen Kategorien eine so erhebliche Besserung des Hämoglobinindex festzustellen war, daß bei der letzten Untersuchung Ziffern unter 50% zu den Ausnahmen gehörten, während dies vor der Petrolisierung ganz anders gewesen war. Um nur eine Zahl zu nennen: Bei der ersten Untersuchung hatten 50% Hämoglobin und darunter 31,3% der Kinder, dagegen 80 und 90% nur 15,6% der Kinder. Bei der letzten Untersuchung waren die entsprechenden Zahlen 6,9% und 72,1%, ein deutlicher Beweis für die Verminderung der akuten Fieber und Rezidive.

Nebenbei zeigte sich die ungemein große Tenazität der Tertiana in dem Befund, daß von den im November als Tertianaträger befundenen Personen etwas über 10% diesen Parasiten das ganze Jahr hindurch im Blute beherbergten, also bei jeder Untersuchung wieder als Tertianaträger notiert wurden.

Schließlich die Sterbeziffern für Tandjong Priok: Im ersten Quartal von 1922, in dessen Mitte die Petrolisation begann, noch keine Veränderung: 98,5%. Im folgenden Quartal deutet sich eine geringe Senkung an: 83,6%, im dritten Quartal, also nach Ablauf von 6 Monaten ist die Senkung bereits sehr deutlich: 59,4%, und im vierten Quartal, in dem die entsprechenden Ziffern in den Vorjahren um Hundert und mehr betragen hatten, hatten wir nun

eine Ziffer von 52,5%. In den beiden folgenden Quartalen des neuen Jahres 1923 gingen die Sterbeziffern auf 34,1 und 37,1% zurück, so niedrige Ziffern, wie sie früher nie vorgekommen waren, und die den Ziffern günstiger Stadtteile von Weltevreden entsprachen.

Es handelt sich hier also um die erfolgreiche Anwendung der sogenannten kleinen Assanierung gegen bestimmte Brutplätze der gefährlichsten Anopheline. Das verwendete Vertilgungsmittel war Petroleumresidue, ein außerordentlich billiges Mittel. Die gesamten Unkosten pro Monat für das Mittel und die Löhne an Kulis und Aufseher haben durchschnittlich 100 Gulden pro Monat betragen.

Es ist klar, daß in der gegebenen Situation eine gegen alle Anophelinen und ihre Brutplätze gerichtete Assanierung eine völlige Unmöglichkeit gewesen wäre, dazu ein unerhörtes Wegwerfen von Geld. Die genaue Beobachtung der biologischen Bedingungen der Mückenbevölkerung des gesamten Terrains wies uns auf Myzomyia ludlowi, die allerdings von vornherein die wahrscheinlichste Überträgerin gewesen war. Die Suche nach ihren Brutplätzen führte zum Auffinden der Brutplätze in der unmittelbaren Nähe des Menschen und zu Brutplätzen, die zuvor nicht für wahrscheinlich gehalten worden waren. Die Bekämpfung dieser einzigen Anopheline brachte bemerkenswerten Erfolg.

Ein weiteres Beispiel aktiver Assanierung betrifft ebenfalls Myzomyia ludlowi.

Der Hauptplatz der Insel Alor (Residentie Timor en Onderhoorigheden), Kalabahi, war im Osten des Archipels ein wegen seiner schweren Malaria gefürchteter Platz. Wegen der ungünstigen Gesundheitsverhältnisse war die Dienstleistung am Platz für die Militärs auf höchstens ein Jahr festgesetzt, und doch hielten die wenigsten diese Zeit aus. Es starben viele Kinder, die Frauen erkrankten, die Soldaten selbst brachen bei Anstrengungen unter Schwarzwasserfieber zusammen. Die meisten mußten mit ihren Familien vor der Zeit evakuiert werden. Die Verwaltung erwog eine Verlegung der Niederlassung, trotzdem bereits erhebliche Kapitalien in guten Gouvernementswohnungen und Kasernenbauten investiert waren. Man hatte fast die Hoffnung aufgegeben, den Platz assanieren zu können, nachdem bereits mehrere Jahre hindurch erhebliche Summen, bis 9000 Gulden, für das Anlegen von Ableitungsgossen ausgegeben waren, durch die man das gesamte

von Gebüsch freigemachte Gebiet der Niederlassung von jeder Wasseransammlung befreit und auch den die Niederlassung durchziehenden Bach großenteils trockengelegt hatte. Alle diese kostspieligen Maßregeln hatten an der Situation nichts geändert. Das Geld war vermutlich ganz nutzlos ausgegeben, weil die Maßregeln sich nicht gegen diejenige Mückenspezies gerichtet hatten, die die Malaria des Ortes übertrug.

Die Untersuchung auf Anophelinenspezies ergab, daß unter anderen Spezies auch Myzomyia ludlowi in den Häusern gefangen wurde. Die Suche nach ihren Brutplätzen zeigte, daß sie in kleinen unscheinbaren Quellmorästen brütete, die am Fuß des sich senkenden Geländes unmittelbar am Meeresrande im Korallenkonglomerat unter Gras und Busch versteckt lagen und infolge der ebenen Lage des Terrains keine Abwässerung nach See zu hatten. Wie eine Perlenschnur umsäumten diese kleinen Moräste, einzelne oft kaum 1 qm groß, die Küste rechts und links der Niederlassung. Die Assanierung war ungemein einfach. Von den Morästen wurden offene Gossen, zum Teil in Grätenform nach der See zu gegraben, an einigen Stellen eine Art Hügelfußdränage vorgenommen. Nach Beendigung des Werkes strömten auf diesem in etwa 1 km rechts und links der Niederlassung bearbeiteten Küstenstreifen etwa 5 Sekundenliter Quellwasser in See aus, die vorher ausschließlich der Bildung dieser Moräste gedient hatten. Die Myzomyia ludlowi war mit einem Schlage verschwunden. Es würde hier zu weit führen, die gesamte Statistik von Kalabahi aufzuführen (es wurde zweimal in Abständen von 5 Monaten und dann wieder nach 6 Monaten untersucht), es seien darum nur einige Zahlen genannt. Der Parasitenindex der Kinder sank innerhalb von 5 Monaten von 62% auf 38%, der der Frauen von 38% auf 20%, der der Männer von 26% auf 2,7%. Die Indizes sanken im Laufe des folgenden Jahres noch weiter. Die Eingeborenenbevölkerung erzählte spontan, daß sie jetzt in den an der Küste liegenden Dorfteilen außerhalb der Häuser schlafen könnten, weil die Mücken verschwunden seien.

Das praktische Ergebnis war so in die Augen fallend, daß bereits vier Monate nach der Assanierung allein im Revier (Krankenstube) der Truppe monatlich 300 Gulden weniger an Kräftigungsmitteln ausgegeben wurden. Nach einem halben Jahre wurde von der Militärverwaltung mit Rücksicht auf die Veränderung der hygienischen Lage bestimmt, daß die Truppe wie an anderen

malariafreien Orten nun zwei Jahre in Kalabahi zu bleiben habe. In der Situation des Platzes hat sich in den inzwischen vergangenen zwei Jahren nichts wieder geändert.

Die Unkosten dieser Assanierung waren minimal. In der Nähe der Bachmündung war einiges Zementwerk nötig, dafür wurden im ganzen 3000 Gulden ausgegeben. Das Graben der Gossen und die Reinigung des Küstenstreifens und das Bepflanzen mit Bataten (um das Aufkommen von Gebüsch und Gras zu verhindern) wurde durch Steuerarbeiter innerhalb von drei Wochen ausgeführt. Durch eine kleine Gruppe Zwangsarbeiter, höchstens 10 Mann, wird das ganze Gelände unter Kontrolle und in Ordnung gehalten.

Nun handelt es sich in beiden Fällen von Assanierung um Myzomyia ludlowi. Beides sind aber extrem verschiedene Fälle. Wenn es schon in so verschiedenen Situationen gelingen kann, ohne Ausgabe wesentlicher Mittel, d. h. ohne Hilfe von Ingenieurswerk und Kunstarbeiten so wesentliche Verbesserungen zu erzielen, so kann man wohl annehmen, daß die Küsten der Inseln des Archipels, an denen Myzomyia ludlowi brütet, noch an sehr vielen Plätzen die Möglichkeit bieten, die Bevölkerung von der Plage zu befreien.

Sehr viel schwieriger ist die Aufgabe bei denjenigen Anophelinen, die, sei es auch nur teilweise und zeitweise in strömendem Wasser brüten können. Wasserläufe lassen sich nicht aufheben, und sie sind mit larventötenden Mitteln nicht zu behandeln, ihre Verlegung in unterirdische Gossen ist so ungefähr das Kostspieligste, was man anraten kann, außerdem nur durchführbar bei bestimmten Wahrscheinlichkeiten der Wasserführung.

Eine solche Anopheline ist aber die als gefährlich erkannte Myzomyia aconita.

Aber auch hier bringt uns das Studium der Biologie weiter. Einmal haben vielfache Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, daß sie erst dann zu gefahrvoller Ausbreitung kommt, wenn schlechte oder ungenügend kontrollierte Berieselung der Reisfelder ihr ausgedehnte Brutflächen schafft. In jungen wachsenden Reisfeldern spielt sie so gut wie keine Rolle, wohl aber breitet sie sich in den Feldern aus, wenn der reifende Reis sich etwa lagert und besonders wenn nach der Ernte wieder Wasser über die Stoppeln läuft. Offenbar entstehen dann besonders günstige Nahrungsbedingungen in dem von verrottenden Halmen erfüllten Wasser. Hier liegt

also die Möglichkeit für die Verwaltung, auch für die Verwaltung der Wasserwerke vor, durch Kontrolle und Belehrung der Bevölkerung dafür zu sorgen, daß die Reisfelder während und nach der Ernte trocken fallen und jede Morastbildung in ihnen verhütet wird. Weiter sprechen die meisten Beobachtungen über Myzomyia aconita dafür, daß im Gegensatz zu Myzomyia ludlowi ihre Fliegweite nur gering ist. Liegt daher eine wertvolle Niederlassung, ein Verwaltungsposten, eine Schule, eine Missionsstation in unmittelbarer Nähe eines von Akonita besetzten Wasserlaufs, aus dem wir sie nicht ausrotten können, so genügt häufig schon die Anlage einer zementierten Parallelgosse zu dem Wasserlauf, die 500 m oberhalb der Niederlassung beginnt, 500 m unterhalb davon endet, um die Situation zu ändern. Dann läuft das Wasser den größten Teil des Jahres in einer glatten Gosse, in der sich die Mückenbrut nicht halten kann, während das Bachbett trocken fällt. So kann viel erreicht werden. Wir haben aus diesen Studien über die Biologie von Akonita unter anderem gelernt, daß in solchen Geländen mit Akonitabächen neue Niederlassungen stets in gehörigem Abstand, mindestens 500 m von dem Wasserlauf angelegt werden müssen. In Malakka will Malcolm Watson für Myzorhynchus umbrosus ebenfalls festgestellt haben, daß ein Abstand von 500 m von den Brutplätzen absolut schützt.

In solchen Situationen besteht also die Speziesassanierung in einer echten Prophylaxe, die übrigens auch dann durchaus nicht immer kostenlos ist, denn die Entfernung vom Wasser bedingt die Anlage einer mückensicheren Zuleitung und Ableitung des Gebrauchswassers. In den meisten Fällen werden aber diese Anlagekosten wesentlich geringer sein, als wenn man nachträglich kostspielige Assanierungsarbeiten zu leisten gezwungen ist oder gar sich zu der Entscheidung durchringen muß, eine ganze Niederlassung abzubrechen. Vorläufig ist auch noch ein Haupthindernis die allgemein verbreitete Meinung der Leute mit dem gesunden Menschenverstand, daß natürlich in strömendem Wasser keine Mücken brüten könnten, und die in allen Instruktionen stehende Mahnung, bei einer Niederlassung zunächst darauf zu achten, daß man das Wasser in nächster Nähe habe.

Für Nyssorhynchus maculatus, die auf Malakka im Hügelgelände eine so große Rolle spielen soll und dort Veranlassung gegeben hat zu kostbaren Dränagearbeiten mit unterirdischen Dräns, wissen wir für Niederl.-Indien vorläufig noch sehr wenig. Der-

gleichen Arbeiten sind denn hier auch noch nicht ausgeführt worden.

Dagegen sind große Dränagearbeiten zur Assanierung von Sibolga (Westküste von Sumatra) und die Einpolderung von Tjilatjap (Südküste von Java) auf die Speziesbeobachtung basiert worden. Diese großen Assanierungswerke, bei denen die Hilfe des Technikers nicht entbehrt werden kann, sind natürlich meistens sehr teuer. In den genannten Fällen sind aber die Erfolge derart gute gewesen, daß solche Werke für große, wirtschaftlich wichtige Plätze als die einzig richtige Methode endgültiger Assanierung zu gelten haben. Sie sind aber eben an das Vorhandensein großer Mittel gebunden. Es war gut, daß diese vor einigen Jahren zur Verfügung standen, denn wir haben aus diesen Werken unendlich viel gelernt. Durch die beiden oben angeführten Beispiele aber sollte gezeigt werden, daß man nicht berechtigt ist, auf jede Hilfeleistung zu verzichten, falls es an großen Geldfonds fehlt, weil unsere Kenntnis von der Biologie der gefährlichen Spezies es uns wohl ermöglicht, auch mit einfachen Mitteln, z. B. mit der sogenannten kleinen Assanierung, Erfolge zu erzielen.

Resignieren müssen wir dagegen an vielen Plätzen, wo kleine Bevölkerungsbestandteile in Sumpfgeländen leben, deren Ausdehnung jedes Assanierungswerk unmöglich macht im Verhältnis zu dem vorliegenden öffentlichen Belang. In solchen Fällen werden wir oft dazu raten müssen, die Wohnplätze der Bevölkerung zu verlegen. Auch hier dienen uns die über die Biologie der Spezies gewonnen Erkenntnisse, denn auf Grund davon können wir feststellen, wohin die neuen Niederlassungen gelegt werden müssen. Auch bei solchen Maßnahmen nämlich hat man stets mit einer großen Anzahl wirtschaftlicher Faktoren zu rechnen, Lage zu Landungsplätzen, zum Ackerland, zum Trinkwasser, so daß oft selbst Entfernungen von 100 m mehr oder weniger eine große Rolle spielen. Wir haben genau zu erwägen, ob wir eine Verlegung um 500 oder um 1000 oder mehr Meter vorzuschlagen haben oder ob wir uns auf Grund bestimmter Faktoren, Höhenunterschiede, Windrichtung usw. mit geringeren Entfernungen begnügen können. Sehr oft hat man in solchen Fällen die dem Hygieniker bekannte Diagonale zwischen der theoretischen hygienischen Forderung und den unabänderlichen wirtschaftlichen Bedingungen zu ziehen, die den Hygieniker mit schwerer Verantwortung belasten, die er aber nicht vermeiden darf auf sich zu nehmen, wenn er überhaupt etwas erreichen will.

Alle solche Erwägungen fallen ganz allein in die Domäne des biologisch gebildeten Hygienikers, und ihm wird überhaupt in den noch großenteils primitiven Verhältnissen der Kolonialländer vorläufig noch in den meisten Fällen die endgültige Entscheidung zufallen, während wir des Technikers erst bedürfen und von seinem Können erst Gebrauch machen können, wenn die erforderlichen großen Mittel zur Assanierung im großen zu Gebote stehen.

Es sei dann noch mit einem Wort auf die Frage der biologischen Bekämpfungsmaßnahmen eingegangen, des Einsetzens bestimmter Pflanzenarten in die Brutplätze und der Verwendung von kleinen larvenessenden Fischchen. Es muß über die Legion dieser Vorschläge gesagt werden, daß sie zu praktisch verwendbaren Bekämpfungsmethoden bisher noch nicht geführt haben. Gerade beim Studium der Larvenbiologie hat sich gezeigt, daß man bei diesen Vorschlägen vielfach von viel zu primitiven Vorstellungen ausgegangen ist. Die Mückenlarven haben in der Natur sicherlich viele Feinde, aber jedes Weibchen legt 125—175 Eier! In kleinem Maßstabe kann man wohl Wasserbecken durch Fische larvenfrei halten, im großen sind nennenswerte Erfolge noch nicht erzielt worden. Dagegen ist die von Schüffner vorgeschlagene Methode, Mücken auf Büffel abzuleiten, die zweifellos eine große Anziehungskraft für die meisten Spezies haben, zwar gewiß noch nicht unter eine einfache Formel gebracht und hat neben sichtlichen Erfolgen auch schon Mißerfolge gezeigt. Was aber bisher bei diesen Versuchen über das Verhalten der Anophelinen beobachtet wurde, gibt Veranlassung, der weiteren Ausarbeitung dieser Methode volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Auch dieses wäre dann eine prophylaktische Sanierungsmethode.

Schließlich, und damit kommen wir auf einige eingangs gemachte Bemerkungen zurück, dürfen wir auch unter den Eindrücken von Erfolgen der Speziesassanierung nie vergessen, wie schwer der Kampf gegen die Malaria ist, wie vielgewandt der Feind, und daß wir auch noch andere wertvolle Kampfmittel besitzen. Wir werden unter geeigneten Umständen dem mechanischen Schutz seine vollen Rechte einräumen, wir werden auch die mechanische Vertilgung der Imagines in den Kreis der Kampfmaßnahmen ziehen, und schließlich werden wir vom Chinin jeden Gebrauch machen, von dem wir uns Erfolge versprechen können, z. B. bei einer akuten Epidemie durch Massenkuren oder Prophylaxe die

Ziffer der Erkrankten herabzudrücekn suchen, um der Entwicklung von Parasitenträgern vorzubeugen.

Hier sollte indes nur von der Speziesassanierung gehandelt werden, ihren Zielen, ihren Möglichkeiten, ihren Grenzen.

Literatur.

N. H. Swellengrebel: De Anophelinen van Nederlandsch-Ostindie. Koloniaal Instituut te Amsterdam, Mededeeling Nr. XV.

Hier die wesentliche ältere Literatur, besonders auch die englische Literatur: Watson, Stanton, Hacker, Strickland, James u. Stanton, Barber.

Mededeel. Burg. Geneesk. Dienst in Nederl. Indie.

Sämtliche hier in Betracht kommende ältere Arbeiten von 1915 bis 1920 sind bereits bei Swellengrebel angegeben.

Hierzu kommen in den Mededeelingen:

1921: Walch u. Walch-Sorgdrager: Malariaepidemie veroorzakt door Myzorh. sinensis;
Schueffner u. Hylkema: De malaria te Belawan;
Rodenwaldt: Entomolog. notities I.

1923: Rodenwaldt: Entomolog. notities II;
Mangkoewinoto: Assaineering der Tjehehavlakte.

1924: Ter Poorten: Eenige opmerkingen over Myzomyia ludlowi en haare bestrijding.

Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie.

1922: Brug u. De Rook: Bironella gracilis Theobald 1905;
Mahulete: Een en ander over enkele Anophelinen van het eiland Ceram.

1923: Brug u. Haga: Aantekening omtrent muskieten;
De Rook: Rapport omtrent een malariaonderzoek te Moera Tebo.

1924: Walch: Malaria in Tandjong Morawa.

Über Amöbenzystitis.

Von

Dr. **Friedrich Reiss,**

Lehrer für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Dung Dai medizinischen Hochschule.

Die Diagnostik der Amöbendysenterie gibt heuzutage keine Schwierigkeiten. Der in den Tropen und Subtropen lebende Arzt untersucht fast mit Regelmäßigkeit jeden diarrhöischen Stuhl auf Dysenterie, bei dem auch nur der geringste Verdacht vorliegt. Ebenso sind die Komplikationen im Laufe einer Dysenterie-Attacke und nach derselben, wie Leberabszeß, Blinddarmentzündung, Darmverengung, den meisten Ärzten im allgemeinen bekannt.

Um so seltener sind die Beobachtungen, die sich auf die Erkrankungen des Urogenitaltraktus beziehen. Die bisher beschriebenen Fälle betreffen mit wenig Ausnahmen Leichenmaterial. Castellani referiert über den Fall Scott Mafie's, ebenso ist in Menses Handbuch ein einziger Fall erwähnt, der scheinbar auch ein Sektionsbefund ist. Ich halte es deshalb nicht für ohne Interesse, besonders den in den Tropen praktizierenden Ärzten meine Beobachtungen kurz mitzuteilen.

Zur Erleichterung die Krankheitsgeschichten:

Herr C. W. W., 28 Jahre alt, etwas anämisch, sonst nichts Pathologisches, steht vor seiner Heirat und kann seine angebliche Gonorrhoe nicht los werden. Seine subjektiven Beschwerden bestehen in Harndrang, Hämaturie. Die objektive Untersuchung des Harnes ergab Amoeba histolytica minutissima (Herr Hamann, Deutsches Bakteriolog.-Serolog. Institut), eine Amöbenform, welche ziemlich selten gefunden wird und außer der äußerst kleinen Beschaffenheit nur drei Zysten besitzt. Patient wurde sogleich unter eine energische Emetinkur gesetzt, aber nach dreimonatlicher Behandlung wurde außer dem Verschwinden der Hämaturie keine wesentliche Besserung erzielt. Auf Anregung der Arbeiten Birts und anderer wie auch nach persönlicher Konsultation mit ihm habe ich mich auch zur Yatrentherapie entschlossen. Anfangs habe ich mit einer 1—2%igen Yatrenlösung die Blase gespült, habe eine deutliche Besserung erzielt, aber die Amöben sind nach einer gewissen Zeit wieder im Urin erschienen. Zum Schlusse habe ich mich zu der von Birt vorgeschlagenen 10%igen Lösung, d. h. Suspension entschlossen. Um schmerzhafte Kontraktionen der Blase zu vermeiden, habe ich stets vorher einige Tropfen 5%ige Novokainlösung in die Blase gespritzt, nachher wurden 10—20 ccm der 10%igen Yatrensuspension mit einer Guyonspritze in die Blase gebracht. Trotz der Anästhesierung traten für eine gewisse Zeit Schmerzen auf, die aber nach längstens 6 Stunden verschwanden. Die Einspritzungen wurden jeden zweiten Tag, zusammen 14mal ausgeführt. Der Harndrang besserte sich von Tag zu Tag, der Urin wurde klarer und klarer, bis zum Schlusse nach einer fünfwöchigen Behandlung im Urin außer einigen Saprophyten keine Amöben aufzufinden waren. Es ist natürlich von großer Wichtigkeit, zu erwähnen, daß Patient nach Ablauf von etwa 11 Monaten keine Rezidive zeigte.

Fall 2: Herr C. C. K., 25 Jahre alt, kam mit ähnlichen Be-

schwerden. Anamnestisch konnte festgestellt werden, daß Patient vor 4 Jahren Dysenterie gehabt hat. Bei diesem Patienten waren die Erscheinungen etwas ausgeprägter, der Cystite douloureuse ähnlich. Die Untersuchung des Harnes ergab Amoeba histolytica. Nach dem guten Erfolg des ersten Falles habe ich mich sogleich zur Yatrentherapie entschlossen. Nach Ablauf von ungefähr einer Woche konnte ich jedoch keine wesentliche Besserung erkennen. Der schmerzhafte Harndrang bestand, ebenso wie die Hämaturie. Um ein klares Bild zu bekommen, überredete ich den Patienten zur Ausführung der Zystoskopie. Der zystoskopische Befund ergab ein ganz interessantes Bild: die Blase im allgemeinen gerötet, stellenweise mit stark injizierten Gefäßen und im Trigonum Lieutaudii ein 10 Pfennig großes Geschwür mit etwas aufgeworfenen Rändern. Die Lokalisierung des Geschwürs erleichterte auch gewissermaßen die Therapie. Die erste Aufgabe war, das Geschwür zum Heilen zu bringen, welches nicht nur als Amöbenherd von größter Wichtigkeit war, sondern auch die Gefahr der Perforation in sich barg. Ebenso war die langdauernde Hämaturie und Schmerzhaftigkeit etwas klarer. Meine Therapie richtete sich nun auf das Trigonum, und zwar mit der oben erwähnten Lösung. Nach Ablauf von 6 Wochen trat vollständige Heilung ein. Bisher ist mir ein Rezidiv nicht bekannt.

Im Anschluß an meine kleine Mitteilung möchte ich noch hervorheben, daß oben genannte Fälle insbesondere interessant erscheinen, da im Stuhl keine Amöben gefunden werden konnten, aber als Amöbenträger trotzdem eine gewisse Gefahr für die Umgebung bedeuteten. Außerdem ist beim zweiten Falle vom urologischen Standpunkte aus der zystoskopische Befund eines Amöbengeschwüres von speziellem Interesse und zum Schlusse, daß das Yatren auch hier gegen die emetinresistenten Amöben ebenso wie im ersten Falle nicht versagte.

Literatur.

Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten.

Castellani u. Chalmers, Manual of Tropical Medizin.

Mafie (J. W. Scott), Observations on urinary Amoebiasis. Ann. Trop. Med. u. Parasit., 1916, Bd. 16, Nr. 3, S. 291—304.

Birt, Yatren und Amöbenruhr. Münchn. med. Wochenschr., 1923, Nr. 7.

Aus dem hygienischen Institut der kaiserlichen Kyuschu-Universität zu Fukuoka, Japan. Direktor: Professor Dr. K. Miyairi.

Beitrag zur Entwicklung von Trichozephalus im Wirte.

Von

Dr. **T. Hasegawa,** Assistent am Institut.

Mit 4 Figuren.

Gleich nach der Entdeckung von Stewart, daß die Askarislarven erst die Leber und Lungen des Wirtes passieren, bevor sie sich in dessen Dünndarm weiter entwickeln, hatte Prof. Dr. K. Miyairi versucht zu erfahren, ob auch die Trichozephaluslarven dasselbe tun oder nicht.

Er fand, daß die Larven des menschlichen Trichozephalus im Darme der weißen Ratte bereits in 20 Stunden nach der Fütterung den ausgereiften Eiern entschlüpften und in die Darmzotten (besonders im Zökum) eindrangen.

Charakteristisch war dabei die Blutung an den Eindringungsstellen, so daß man in Hämotoxylin-Erythrosin-Präparaten sie schon mit schwacher Vergrößerung auffinden konnte.

Die Präparate wurden seitdem öfters gelegentlich von Vorlesungen demonstriert.

Nun wollte ich die weiteren Schicksale der eingedrungenen Larven verfolgen. 24 weiße Ratten und 10 Mäuse wurden zu den Fütterungsversuchen verwendet, die Organe der Bauch- und Brusthöhle entweder frisch oder konserviert verarbeitet.

Von anderen abgesehen, wurden weit über 3000 Hämatoxylin-Erythrosin-Präparate (15—20 μ dick) durchmustert. Das Ergebnis läßt sich um so einfacher zusammenfassen: Nicht die Spur von Larven ist außerhalb des Darmkanals zu finden. Mein Landsmann, Dr. Tochihara, gelangte auch fast zur selben Zeit zu demselben Resultate.

Jetzt konzentrierte ich meinen Blick auf den Darmkanal allein, und diesmal wählte ich 8 junge Hunde und Trichozephalus depressiusculus, welcher im Hundedarm heimisch ist, als Untersuchungsmaterial aus.

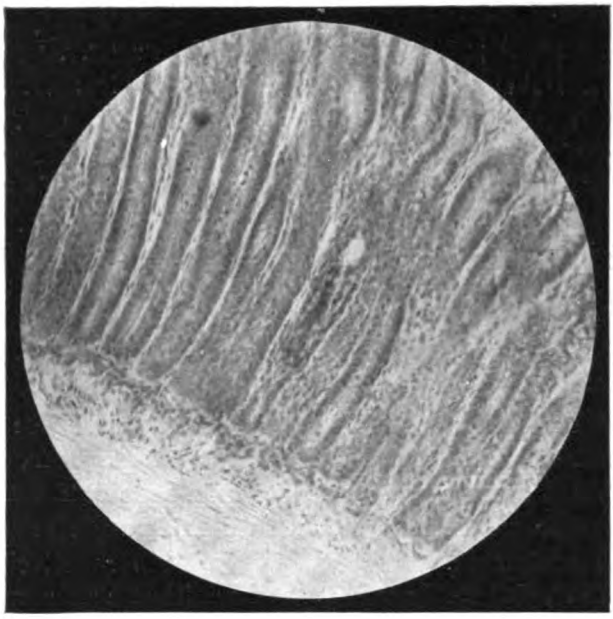


Fig. 1. Querschnitt der oberen Hälfte des Darmes. 150 x. (48 Stunden nach der Fütterung.)

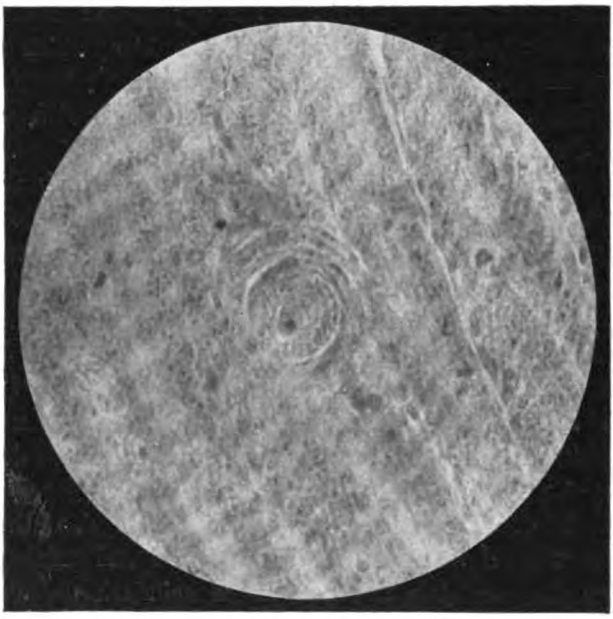


Fig. 2. Querschnitt der oberen Hälfte des Darmes. 450 x. (72 Stunden nach der Fütterung.)

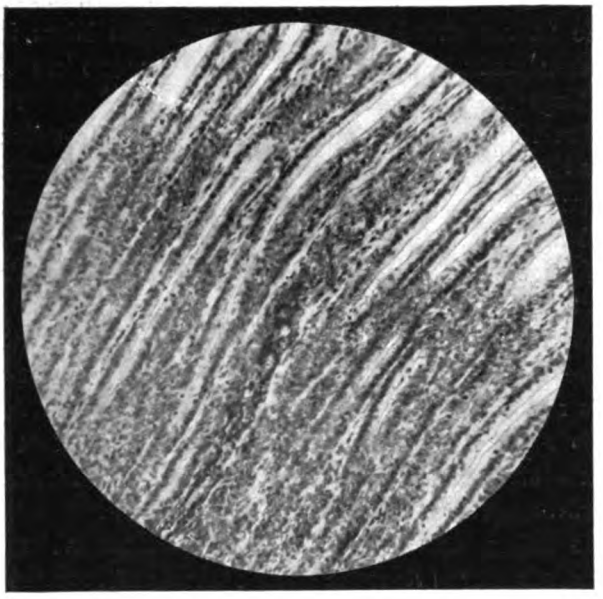


Fig. 3. Querschnitt der unteren Hälfte des Darmes. 200 x.
(48 Stunden nach der Fütterung.)

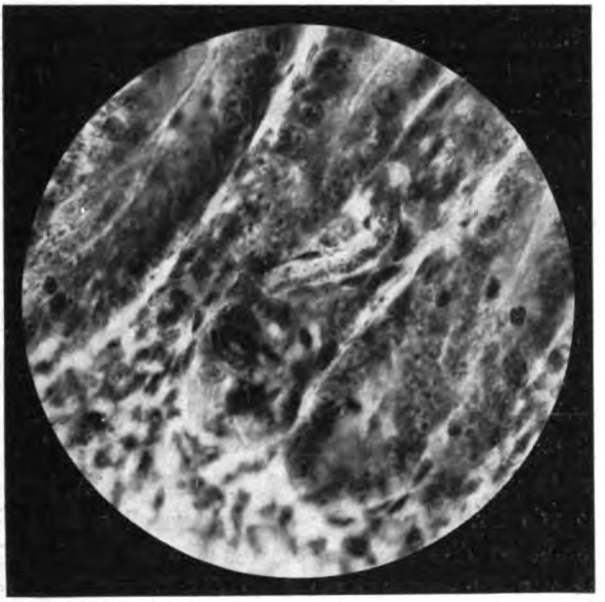


Fig. 4. Querschnitt der unteren Hälfte des Darmes. 500 x.
(48 Stunden nach der Fütterung.)

Die Ergebnisse sind:

1. Die Larven entschlüpfen den ausgereiften Eiern im Darmlumen und dringen in die Zotten ein, wo sie sich etwa 2 Tage lang aufhalten.
2. Etwa 70 Stunden nach der Fütterung sind die ersten Larven, welche die Zotten wieder verlassen haben, bereits im Zökum. Hier werden die Larven mit der Zeit immer zahlreicher.
3. 36 Tage nach der Fütterung sind die ersten Eier in dem Kot beobachtet worden.
4. Der Darmabschnitt, dessen Zotten den Larven als temporäre Siedelungen dienen, betrifft den ganzen Dünndarm bis auf das erste (obere) Sechstel.
5. Die Larven dringen nie tiefer in die Submukosa ein, sondern sie bleiben stets im Bereich der Lieberkühnschen Drüsen, gewunden oder geschlängelt.
6. Die Zellen der befallenen Drüsen sterben ab und bilden eine zusammenhängende nekrotische Masse, welche Hämatoxylinfärbung intensiver aufnimmt und bei der Durchmusterung der Präparate mit der schwachen Vergrößerung gleich ins Auge fällt.
7. Beigefügte Photogramme mögen das übrige erläutern.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. K. Miyairi für seine Ratschläge den ergebensten Dank auszusprechen.

Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Abteilung Prof. Fülleborn.

Beiträge zur Biologie der Mikrofilaria immitis.

Von

Dr. **I. Kosuge** aus Tokio.

Mit 1 Kurve.

Einer Anregung von Herrn Prof. Fülleborn folgend, dem ich ebenso wie Dr. Höppli für die mir zuteil gewordene Unterstützung auch an dieser Stelle bestens danken möchte, habe ich eine Reihe von Untersuchungen über die Mikrofilarie von Dirofilaria immitis angestellt. Diese Untersuchungen, denen im ein-

zelnen eine verschiedenartige Fragestellung zugrunde lag, beschäftigten sich sämtlich mit der Biologie dieser Mikrofilarie; und es erscheint daher gerechtfertigt, sie in einem einheitlichen Rahmen wiederzugeben. Das Material für die Versuche lieferten zwei in Deutschland geborene Hunde, die vor mehreren Jahren experimentell mit Dirofilaria immitis infiziert worden waren und reichlich Mikrofilarien in ihrem Blut beherbergten. Als Folge der Infektion zeigte der eine Hund seit langer Zeit Kurzluftigkeit bereits nach geringen Anstrengungen; der zweite erheblich schwächer infizierte Hund bot in seinem Verhalten keine auf die Filarieninfektion zu beziehenden Besonderheiten dar.

I. Die erste Gruppe meiner Untersuchungen befaßt sich mit dem „Turnus" der Mikrofilaria immitis. Bereits Manson behauptete das Vorhandensein eines Turnus für diese Mikrofilarie, und Sonsino konnte in seinen Nachprüfungen bestätigen, daß die Mikrofilarien vor allem nachts im peripheren Blut auftreten, wenn auch weniger regelmäßig und ausgesprochen wie beispielsweise es bei Mikrofilaria bancrofti der Fall ist[1]). Fülleborn erwähnt in einer 1908 erschienenen Arbeit, daß er einen Turnus bei Hundemikrofilarien nicht feststellen konnte. Er hat jedoch bei seinen damaligen Untersuchungen nicht mit Mikrofilaria immitis, sondern mit der erst später zoologisch davon abgetrennten Mikrofilaria repens gearbeitet. In dem Füllebornschen Laboratorium durch den Laboranten Eggers ausgeführte Voruntersuchungen ergaben gleichfalls das Vorhandensein eines nächtlichen Turnus. Meine eigenen Untersuchungen wurden an drei durch je eine Woche getrennten Tagen ausgeführt, derart, daß 24 Stunden hindurch alle 2 Stunden das Blut entnommen wurde.

Ich ging dabei so vor, daß ich mit trockener Meßpipette 20 cmm Blut durch Einstich aus der Ohrspitze entnahm. Der erste ausquellende Blutstropfen wurde nicht verwandt. Das entnommene Blut wurde als „dicker Tropfen" auf einem Objektträger ausgebreitet, die Pipette noch zweimal mit 0,9% iger Kochsalzlösung nachgefüllt und aus diesen Spülflüssigkeiten ebenfalls je ein Präparat angefertigt. Nach Trocknen der Präparate wurde das Hämoglobin durch Auslaugen in destilliertem Wasser entfernt, die Schicht mit Alkohol absol. gehärtet und mit Hämotoxylin gefärbt. Die in den Präparaten enthaltenen Mikrofilarien wurden sämtlich ausgezählt, wobei das Ehrlichsche Meßokular gute Dienste leistete. Um den Versuchshund, soweit es angängig war, unter seinen gewohnten Bedingungen zu lassen, wurde an seiner Lebensweise möglichst wenig geändert, so wurde er beispielsweise, abgesehen von den Augenblicken der Blutentnahme, während der Nacht stets im Dunklen gehalten. Die Pausen zwischen den einzelnen Unter-

[1]) Zit. nach Railliet, Traité de zoologie médicale et agricole, S. 511. Paris 1895.

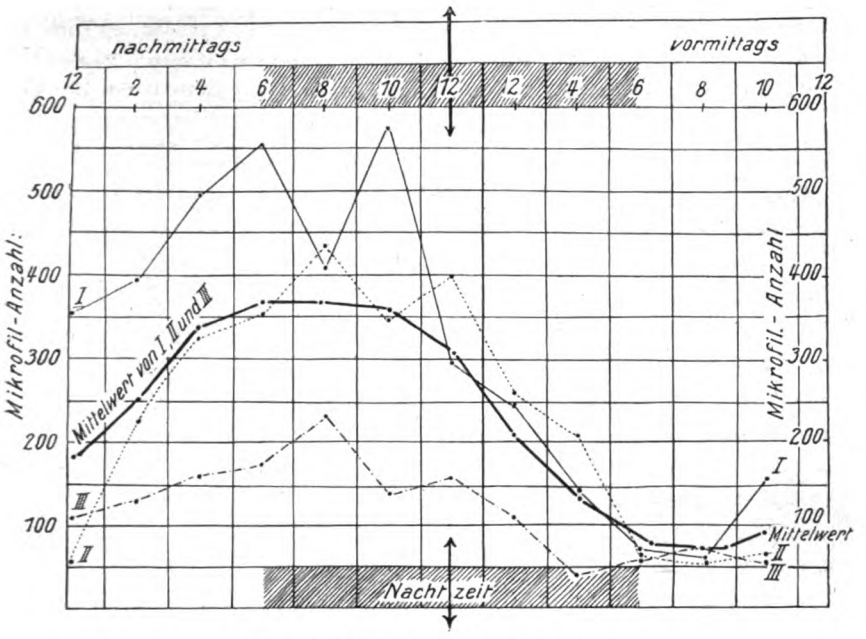
suchungen wurden deshalb so groß gewählt, um eventuelle Störungen des Turnus infolge der Blutentnahme (die naturgemäß den Hund stets etwas erregt) möglichst sich ausgleichen zu lassen; ferner mußte auch eine möglicherweise vorhandene langsame Verschiebung des Turnus in größeren Zeitabschnitten alsdann eher bemerkbar werden.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen wird am besten durch die beigegebene Kurve beleuchtet. Es ergibt sich, daß bei den drei Untersuchungsreihen die geringste jeweils gefundene Anzahl Mikrofilarien vormittags zwischen 6 und 10 Uhr vorhanden war, die höchste Zahl abends zu der entsprechenden Zeit. Die gefundenen absoluten Maximalwerte schwanken in den drei Untersuchungen allerdings recht beträchtlich (von 571—237 in je 20 cmm), was jedoch nach sonstigen Erfahrungen bei Mikrofilarien nicht auffällig ist. Die Minimalwerte wichen dagegen nur unbedeutend voneinander ab. Bemerkenswert ist vielleicht auch die „doppelte" Zacke im Bereich der Maximalwerte, zumal sie sich bei allen drei Kurven findet; bei der geringen Zahl der Untersuchungsreihen läßt es sich aber natürlich nicht ausschließen, daß es sich dabei lediglich um eine zufällige Erscheinung handelt.

Tabellarische Übersicht über die Auszählung der Mikrofilarien.

Zeit	I 26.—27. X. 23	II 2—3. XI. 23	III 9.—10. XI. 23	Mittelwert
0 p. m. . . .	356	85	112	184
2 „ . . .	394	220	139	251
4 „ . . .	493	317	178	329
6 „ . . .	555	352	179	362
8 „ . . .	403	429	**237**	356
10 „ . . .	**571**	344	133	349
12 „ . . .	294	**443**	159	299
2 a. m. . . .	247	263	106	205
4 „ . . .	141	211	**32**	128
6 „ . . .	72	71	60	68
8 „ . . .	**56**	**54**	60	57
10 „ . . .	157	58	53	89

Durch meine Untersuchungsergebnisse kann ich mithin die Angabe von Manson und Sonsino hinsichtlich eines nächtlichen Turnus der Mikrofilaria immitis bestätigen. Theoretisch bedeutungsvoll erscheint der Turnus bei Mikrofilaria immitis besonders deshalb, weil es sich um die periodische Zu- und Abnahme einer ungeschiedeten Form im peripheren Blut handelt.



Graphische Darstellung des Turnus.

II. Weiterhin stellte ich Untersuchungen an über das Mengenverhältnis der Mikrofilarien im Arterien- und Venenblut der peripheren Zirkulation. Eine einfache Überlegung zeigt, daß bei einer einen Turnus aufweisenden Mikrofilarie die Verhältnisse in dieser Hinsicht theoretisch zu verschiedenen Tageszeiten verschieden liegen müssen. Es ist ja eine seit langem bekannte Tatsache, daß bei einem Mikrofilarienturnus sich die Larven, solange sie im Blut der Peripherie nur spärlich vorhanden sind bzw. fehlen, in den Kapillaren gewisser innerer Organe, vor allem der Lungen, aufhalten. Entlassen alsdann die Lungenkapillaren die in ihnen angereicherten Larven, so werden während der Ausschwemmung in den Arterien des peripheren Kreislaufes theoretisch mehr Mikrofilarien vorhanden sein müssen als in den entsprechenden Venen, zumal es wohl eine gewisse Zeit dauern wird, bis die von den Arterien zugeschwemmten Mikrofilarien die engen Hautkapillaren usw. passiert haben. Sind dann aber alle dafür disponiblen Mikrofilarien aus ihren „Reservoiren" ausgeschwemmt, so müssen, wie Fülleborn ausführt, eine Zeitlang — d. h. bis sie „von ihren Reservoiren wieder eingesammelt werden" — den Ka-

pillargebieten beider Kreisläufe ebensoviel Mikrofilarien mit den Arterien zugeführt, wie mit den Venen daraus abgeführt werden; denn wenn die zirkulierenden Mikrofilarien irgendwo — z. B. in den Hautkapillaren — abgefangen und festgehalten werden, so muß sich das durch ein Absinken der Mikrofilarienzahl der einem Hautstich entquellenden Blutprobe äußern, und solange letzteres nicht der Fall ist, muß also dasselbe Quantum Venen- und Arterienblut dieselbe Mikrofilarienmenge enthalten.

Wie Fülleborn andererseits betonte, ist es nicht zulässig, aus den Mengenverhältnissen der Mikrofilarien in den großen Gefäßen (Arteria pulmonalis, Aorta, Herz) nach dem Tode einen Schluß auf die Verhältnisse während des Lebens zu ziehen, da die Zirkulation kurz vor dem Tode bereits starken Veränderungen unterliegt. Auch konnte er bei einer intra vitam bei einem Hund vorgenommenen Herzpunktion im Herzblut keine derartige Mikrofilarienmenge nachweisen wie sie bei der Sektion erfahrungsgemäß zu erwarten gewesen wäre.

Die Frage hinsichtlich des Zahlenverhältnisses der Mikrofilarien in Arterien und Venen wurde nun aber für Mikrofilaria nocturna in jüngster Zeit wieder von Roy und Bose angeschnitten. Diese Autoren, die ihre Untersuchungen in Puri (Britisch-Ostindien) anstellten, konnten die Mikrofilarien im punktierten Venenblut auch dann nachweisen, wenn sie sie in durch Einstich in die Haut gewonnenen Blutstropfen nicht fanden, und vermuten daraufhin ein überhaupt zahlreicheres Vorkommen der Larven in den Venen. Allerdings ist dies schon theoretisch deshalb schwer verständlich, weil sich die Mikrofilarien in weiteren Gefäßen ja schwerlich gegen den Blutstrom halten können. Immerhin stellte ich, um diese Frage nachzuprüfen, folgende Versuche an:

Einem Immitis-Hunde wurde nach vorheriger Morphiuminjektion gegen 3 Uhr nachmittags ein Seitenast der rechten Arteria carotis freigelegt und 2 ccm Blut daraus entnommen. Die gleiche Menge wurde aus der Vena jugularis gewonnen. In beiden Blutproben wurde durch Zusatz von 5%iger Natrium-citricum-Lösung die Gerinnung verhindert, sodann wurden mit destilliertem Wasser die Erythrozyten aufgelöst. Zu dem Bodensatz in der Menge von 1 ccm wurde das gleiche Volumen 1,8%iger Kochsalzlösung zugesetzt, dann wurde zentrifugiert und der Rückstand mit 0,9%iger Kochsalzlösung bis auf 3 ccm aufgefüllt. Nach kräftigem Schütteln wurden mittels Pipette 20 cmm aufgesogen und ausgezählt. Im ganzen wurden von dem Arterien- und Venenblut je 10 derartiger Zählungen ausgeführt.

Die Mikrofilarienzahl betrug in je 20 ccm Arterienblut: 286, 305, 287, 289, 239, 326, 295, 287, 312, 233 (Mittelwert 285,9).

Die Mikrofilarienzahl in je 20 cmm Venenblut: 192, 192, 185, 205, 226, 190, 222, 158, 196, 246 (Mittelwert 201,2).

Im Mittel fanden sich also bei diesen Versuchen im Arterienblut 286 und im Venenblut 201 Mikrofilarien in je 20 cmm. Das durch Einstich in die Ohrhaut gewonnene Blut hatte vor der Operation 270, nachher 493 Mikrofilarien in 20 cmm.

Da die Blutentnahme zur Zeit des ansteigenden Turnus ausgeführt wurde, war mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich bei der vermehrten Menge in den Arterien um gerade in Ausschwemmung begriffene Exemplare handelte, weiterhin war noch mit einer Beeinflussung durch das Morphium zu rechnen. Um diese beiden Punkte zu prüfen, wurde ein zweiter Versuch ausgeführt.

Dem gleichen Hund wurde ohne Vorbehandlung mit Morphium oder einem anderen Narkotikum ein zum rechten Ohr führender Arterienast freigelegt. Aus ihm wurden 2 ccm Blut entnommen. Die gleiche Menge wurde aus einer Vene des linken Hinterbeins abgelassen. Die beiden Eingriffe geschahen gegen 10 Uhr vormittags zu einer Zeit, als nach den Ergebnissen der eingangs dargestellten Untersuchungen der „Turnus" eben erst anzusteigen beginnt. Die Weiterbehandlung des Blutes geschah wie bei der ersten Operation.

Ergebnis: Arterienblut 380, Venenblut 239 Mikrofilarien in 20 cmm. Im durch Einstich aus dem Ohr gewonnenen Blut vor der Operation 320, nach der Operation 270 Mikrofilarien.

Bevor ich einige Erörterungen über die Versuchsergebnisse anstelle, sollen andere Untersuchungen ihre Besprechung finden, mit deren Hilfe ich versuchte, durch histologische Methoden über die Zahlenverhältnisse der Mikrofilarien in Arterien und Venen Aufschluß zu erhalten.

Versuchsanordnung: Einem Immitis-Hunde wurde die Rückenhaut rasiert, und nach sorgfältiger Reinigung wurden nachmittags gegen 4 Uhr mit einem Rasiermesser 4 Hautstücke so oberflächlich als möglich abgetragen. Nach Formalinfixierung und Zelloidineinbettung wurden Serienschnitte der Hautstücke angefertigt. Ganz allgemein fanden sich die meisten Mikrofilarien im Stratum papillare des Korium, was durch den besonderen Kapillarreichtum dieser Schicht seine Erklärung finden dürfte. Das tiefer gelegene Stratum reticulare beherbergte nur etwa ein Viertel der Mikrofilarien, und in der Epidermis wurden gar keine Larven gefunden. Von 50 Mikrofilarien lagen in Kapillaren 37, in Arterien und Venen je 3, in Lymphspalten des Koriums 7. Ein weiterer entsprechender Versuch wurde derart ausgeführt, daß dem gleichen Versuchshund um 4 Uhr nachmittags nach doppelter Abklemmung der Ohrspitze diese zwischen den Klemmen abgeschnitten und sogleich mit anhängender Klemme in 5%iger Formalinlösung fixiert wurde. Nach Paraffineinbettung Anfertigung von Serienschnitten sowohl quer als auch parallel der Ohrspitze.

Es wurden gefunden in Kapillaren 13, in Arterien 14, in Venen 45 und im Gewebe 2 Mikrofilarien.

Da der zweite Versuch gleichfalls nachmittags gegen 4 Uhr ausgeführt wurde, war von vornherein ein ähnliches Ergebnis wie bei der Untersuchung der Rückenhaut zu erwarten. Um so befremdender war der Befund. — Wie lassen sich die sich widersprechenden Resultate deuten? Das durch operative Freilegung aus der Karotis nachmittags gegen 4 Uhr gewonnene Blut enthielt mehr Mikrofilarien als das entsprechende Blutquantum aus der Vena jugularis. Der entsprechende Befund ergab sich bei der vormittags gegen 11 Uhr vorgenommenen Freilegung einer Ohrarterie verglichen mit den Mengenverhältnissen in einer Beinvene. Es erscheint mir kaum zulässig, das Plus in dem Arteriengehalt lediglich durch den aufkommenden Turnus zu erklären, denn vormittags gegen 11 Uhr ist letzterer noch wenig ausgeprägt. Vielleicht bieten die Befunde Dessauers eine gewisse Erklärung. Dieser Autor beobachtete das Auftreten von Mikrofilaria loa diurna im peripheren Blut auch in der Nacht, wenn er den betreffenden Patienten turnen ließ. Einen entsprechenden Einfluß könnte in unserem Fall die Aufregung des Versuchshundes infolge der Operation bzw. seinen Widerstand gegen den Eingriff bewirkt haben. Merkwürdig bleibt dann immerhin, warum bei der histologischen Untersuchung der Ohrspitze gegen 4 Uhr nachmittags, obgleich dieser Eingriff für den Hund auch eine starke Erregung bedeutete, die Gesamtzahl der in den Venen gefundenen Mikrofilarien die in den Arterien etwa um das Dreifache übertraf. Diese Tatsache erscheint jedoch in einem anderen Licht, wenn man berücksichtigt, daß in den histologischen Präparaten auf einen Arterienquerschnitt etwa zwei Venenquerschnitte kommen, so daß man beim Durchmustern der Schnitte in Wahrheit etwa die doppelte Menge Venenblut gegenüber dem Arterienblut auf Mikrofilariengehalt prüft. Es ist weiterhin zu bedenken, daß selbst bei sehr rascher Vornahme des Eingriffs zunächst die mehr oberflächlich gelegenen Venen abgeklemmt werden, wodurch eine, wenn auch geringgradige Stauung im Venenbezirk hervorgerufen wird; daß auch die Fixierungsflüssigkeit nicht so schnell eindringt, um alle Larven an ihrer ursprünglichen Stelle festzuhalten, bedarf kaum noch eines besonderen Hinweises. Im Einklang mit dieser Auffassung fanden sich in den oberflächlichen Rasiermesser-Hautschnitten in Arterien und Venen die gleiche Anzahl Mikrofilarien.

Fasse ich die Ergebnisse zusammen, so läßt sich nur so viel sagen, daß weder die histologische Methode noch die operative

mit Auszählen frisch entnommener Blutmengen ein einwandfreies Resultat in bezug auf die Mengenverhältnisse der Mikrofilarien in Arterien und Venen überhaupt geben kann, da die natürlichen während des Lebens vorhandenen Verhältnisse bei den oben geschilderten Versuchsbedingungen nicht vollständig gewahrt bleiben können. Auf Grund der gegenüber der histologischen Methode offenbar genaueren Untersuchungen des frisch entnommenen Blutes läßt sich jedenfalls so viel sagen, daß nichts für ein zahlreicheres Vorkommen der Mikrofilarien in den Venen gegenüber den Arterien spricht.

Als besonders eigenartiger Befund ließ sich das Vorkommen der Mikrofilaria immitis in Lymphspalten des Koriums feststellen, worüber, soweit mir aus der Literatur bekannt ist, bisher nur Kawakami und Kitagawa berichtet haben. Irgendeine besondere Reaktion des umgebenden Gewebes auf die Mikrofilarien war nicht nachweisbar, in dieser Hinsicht unterscheiden sich meine Untersuchungsergebnisse grundsätzlich von den eigenartigen Befunden Kawakamis; Veränderungen, wie sie bei Infektion mit Onchocerca volvulus infolge der Anwesenheit der Mikrofilarien in der Haut auftreten, fehlten vollkommen.

III. Bei der theoretischen Bedeutung der Frage des Vorkommens von Mikrofilarien im Gewebe, beschränkte ich mich nicht auf den histologischen Nachweis, sondern benutzte auch das Verfahren, wie es von Corson zur Diagnose der Mikrofilarien für Onchocerca volvulus angegeben ist.

Versuchsanordnung: Einem Immitis-Hund wurde mittels Rasiermesser ein etwa 1 cm langes, 3 mm breites Hautstück nachmittags gegen 4 Uhr ausgeschnitten und sogleich in einem Spitzgläschen mit physiologischer Kochsalzlösung von etwa 37° C eingelegt, das erwärmt gehalten wurde. In verschieden großen Zwischenräumen wurde das Hautstück in ein neues Röhrchen mit erwärmter Kochsalzlösung überführt und der Bodensatz des alten Röhrchens auf Mikrofilarien untersucht.

Ergebnis:

Nach	1	Minute	32	Mf.	(reichlich rote Blutkörperchen)
„	5	„	1	„	(wenig Blutkörperchen)
„	15	„	4	„	(mäßig reichlich Blutkörperchen)
„	30	„	1	„	(wenig Blutkörperchen)
„	18	Stunden	12	„	(mäßig reichlich Blutkörperchen).

Der Versuch in dieser Form wurde auf Grund der Erwägungen angestellt, daß vermutlich zuerst die Mikrofilarien aus den angeschnittenen Gefäßen in die Kochsalzlösung geraten, nach länge-

rer Zeit dagegen auch die im Gewebe sitzenden, wobei der Grad der Blutbeimischung einen gewissen Hinweis darauf geben könnte, ob die jeweils gefundenen Larven aus den Gefäßen oder aus dem Gewebe stammten. Der Versuch war allerdings schon infolge des Umstandes, daß alle untersuchten Proben Erythrozyten beigemischt enthielten, nicht beweisend. Aus diesem Grunde wurde ein neuer Versuch angestellt, wobei nach der Exzision das Hautstück unter der Wasserleitung so lange unter leichtem Kneten abgespült wurde, bis makroskopisch keinerlei Blutbeimengung mehr erkennbar war.

Ergebnis:

Nach	1	Minute	0	Mf.	(keine	sichtbaren	Blutbeimengungen)
„	5	„	0	„	„	„	„
„	15	„	1	„	„	„	„
„	30	„	2	„	„	„	„
„	18	Stunden	8	„	„	„	„

Wenngleich auch bei diesem Versuch eingewandt werden kann, daß Mikrofilarien in Gefäßen, die ihre Erythrozyten bereits abgegeben hatten, zurückgehalten waren und erst allmählich aus den Schnittöffnungen der Gefäße auswanderten, so erscheint mir doch der letztere Befund zusammen mit den histologischen Bildern die Richtigkeit der Ansicht von dem Vorkommen der Mikrofilarien im Gewebe durchaus zu stützen.

IV. Kommen aber die Mikrofilarien in den Lymphspalten der Haut vor, so macht dies ihr Vorkommen auch in den Lymphdrüsen höchst wahrscheinlich, wenn nicht geradezu zur Notwendigkeit. Ich habe mich deshalb in einer weiteren Untersuchungsreihe mit dem Nachweis der Immitis-Mikrofilarien in Lymphdrüsen befaßt. Das in Alkohol konservierte Material stammte von drei verschiedenen, sicher allein mit Immitis infizierten Hunden. Untersucht wurde eine Mesenterialdrüse, eine Lungenhilusdrüse und eine Lymphdrüse, über deren Sitz nichts Näheres angegeben war. In allen drei Fällen gelang der Nachweis der Mikrofilarien nicht nur in den Blutgefäßen der Lymphdrüsen, sondern auch in den Lymphsinus und im Parenchym, und zwar enthielten sowohl die zentral gelegenen Sinus als auch die Randsinus Larven. Ausgehend von dem Nachweis in Lymphknoten, sei an dieser Stelle auch auf das Vorhandensein von Mikrofilarien in den Sekreten „echter" Drüsen hingewiesen, z. B. auf das Vorkommen von Mikrofilaria loa im Konjunktivalsekret. Ich habe mich im Anschluß an den Nachweis der Immitis-Mikrofilarien in Lymphdrüsen in einigen Vorversuchen

bemüht, auch im Urin des einen Immitis-Hundes Mikrofilarien nachzuweisen, das Ergebnis dieser Untersuchungen war jedoch negativ.

V. Die letzte Gruppe meiner Versuche betrifft die Übertragungsmöglichkeit von Mikrofilaria immitis durch Flöhe und Läuse. Es ist seit langem bekannt, daß Stegomyia-, Anopheles- und Kulexarten zur Übertragung fähig sind, mithin ganz verschiedene Mückengattungen. Aus einer 1921 erschienenen Arbeit von Breinl geht hervor, daß dieser Autor anscheinend eine völlige Entwicklung von Mikrofilaria immitis aber auch in Hundeflöhen (Ctenocephalus felis und canis) feststellen konnte. Die Entwicklung auch in Flöhen gehe zunächst in den Malpighischen Gefäßen vor sich, später gerieten die Larven in die Leibeshöhle. Eine völlige Entwicklung der Larven im Floh wurde aber nur während der warmen Jahreszeit beobachtet, und es war auffallend, daß ohne ersichtlichen Grund die Flöhe auch zur gleichen Jahreszeit an dem gleichen Hund zuweilen stark infiziert waren, zu anderen Zeiten nur schwach oder gar nicht.

Bei meinen eigenen Untersuchungen ging ich in der Weise vor, daß ich zunächst von einem Immitishund 9 Flöhe und 16 Läuse sammelte und ihren Mageninhalt auf Mikrofilarien untersuchte. Es handelte sich bei den Flöhen um Ctenocephalus felis, bei den Läusen um Haematopinus piliferus. Zu meiner Überraschung fanden sich, trotzdem der Magen teilweise stark mit Blut gefüllt war und der Versuchshund zahlreiche Mikrofilarien hatte, keine Mikrofilarien im Flohmagen. Die Untersuchung wurde derart ausgeführt, daß nach Zerzupfen des Tieres von dessen Verdauungstraktus ein Quetschpräparat angefertigt wurde. Ebenso enthielten auch 15 bzw. 24 von einem gesunden Hund gesammelte Flöhe, nachdem sie an dem Immitishund 15 bzw. 60 Minuten Blut gesogen hatten, keine Mikrofilarien in ihrem Verdauungstraktus. Auch 7 weitere Flöhe, die verschieden lang an einem Immitishund Blut genommen hatten, ergaben bei der histologischen Untersuchung durch Serienschnitte nach kombinierter Zelloidin-Paraffineinbettung ein völlig negatives Resultat.

Sollte das Blutsaugrohr der Flöhe, das ja weit enger als das der Anophelen ist, die Mikrofilarien nicht passieren lassen? Rote Blutkörperchen würden ja auch bei ihrer Elastizität nicht einmal einer 7 μ dicken Röhre bedürfen, während die Mikrofilarien andererseits meist nicht mit einem Ende voran, sondern in „Dupli-

katuren" in die Saugröhre eintreten werden. Jedenfalls ist mir einstweilen die Differenz zwischen meinen und Breinls Befunden nicht erklärlich.

Zusammenfassung.

1. Die Mikrofilarien der Dirofilaria immitis des Hundes zeigen einen Turnus, dessen Minimum vormittags zwischen 6 und 10 Uhr, dessen Maximum abends zu der entsprechenden Zeit liegt. Der Turnus ist nicht so scharf ausgesprochen wie z. B. bei Mikrofilaria loa diurna. Die absoluten Maximalzahlenwerte der Mikrofilarien schwanken bei dem gleichen Tier bei mehrfachen Untersuchungen zu den entsprechenden Zeiten bedeutend.

2. Versuche, durch Auszählung gleicher Mengen von Arterien- und Venenblut das relative Verhältnis der in den verschiedenen Abschnitten der Zirkulation vorhandenen Larven festzustellen, hatten ebensowenig eindeutige Resultate als die Auszählung von histologischen Präparaten. War auch ein völlig klares Bild über die Verteilung der Mikrofilarien in Arterien und Venen nicht zu erhalten, so bestätigen meine Versuchsergebnisse, wie es auch theoretisch bereits zu erwarten war, jedenfalls nicht die Anschauungen von Roy und Bose über ein vermehrtes Vorkommen der Mikrofilarien in den Venen.

3. Bei der histologischen Untersuchung von Hautstückchen eines Filaria-immitis-Hundes gelang es außer im Blutgefäßsystem Mikrofilarien auch in Lymphspalten des Koriums nachzuweisen. Versuche, bei denen ausgeschnittene Hautstückchen in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt wurden, um die im Gewebe befindlichen Larven zum Auswandern zu bringen, sprechen durch ihre Ergebnisse gleichfalls durchaus im Sinne des histologischen Befundes.

4. In Übereinstimmung mit dem Vorkommen der Mikrofilarien in den Lymphspalten der Haut gelang der Nachweis der Mikrofilarien in den Sinus und im Parenchym von Lymphknoten bei Immitishunden.

5. Bei Nachprüfungen gelang es nicht, die Resultate Breinls hinsichtlich der Übertragung der Mikrofilaria immitis durch Hundeflöhe zu bestätigen. Merkwürdigerweise wurden trotz starker Infektion des benutzten Hundes im Mageninhalt der zahlreich daraufhin untersuchten Flöhe selbst unmittelbar nach dem Saugen Mikrofilarien nicht gefunden.

Literatur.

1. Breinl, A., Preliminary Note on the Development of the Larvae of Dirofilaria immitis in Dog Fleas Ctenocephalus felis and canis. Ann. of trop. Med. and Paras., 1921, Bd. 14, Nr. 3, S. 389.
2. Corson, J. F., The Occurence of the Larvae of Onchocerca volvulus (Leuckart) 1893, in the Skin of Natives of the Gold Coast. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 407—420.
3. Dessauer, Über Filaria diurna loa mit Demonstrationen. Münchn. Med. Wochenschrift, 5. Dez. 1919, Nr. 49, S. 1430.
4. Fülleborn, F., Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1908, Beih. 8.
5. Fülleborn, F., Beiträge zur Biologie der Filarien. Zentralbl. f. Bakt., 1912, Bd. 66, S. 255.
6. Fülleborn, F., Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Zentralbl. f. Bakt., 1912, Bd. 65, S. 349—352.
7. Fülleborn, F. u. Simon, Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von Onchocerca volvulus in Lymphdrüsen und in der Zirkulation. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1913, Beih. 9.
8. Fülleborn, F., Die Filarien des Menschen. In: Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1913, 2. Aufl., Bd. 8.
9. Kawakami, Z. u. Kitagawa, M., On the Study of Elephantoid Skin of a dog. Japan medic. World Tokio, 15. Juli 1921, Bd. 1, Nr. 3, S. 1—6.
10. Macfie, J. W. S. and Corson, J. F., Observation on Onchocerca volvulus. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 459—464.
11. Montpellier, J. und Lacroix, A., Nouvelle note au sujet de la „gale filarienne". Bull. Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 9, S. 815—818.
12. Ouzilleau, Laigret et Lefrou, Contribution à l'etude de l'Onchocerca volvulus. Bull. Soc. Path. exot., 1921, Bd. 14, S. 717—728.
13. Roy, S. K. und Bose, S. C., Filariasis at Puri. The Ind. Med. Gaz., August 1922, Bd. 57, S. 281.

Malariaparasiten und Malariapigmentbefunde in der Leiche[1]).

Von

Prof. Dr. med. et phil. **C. Seyfarth.**

(Path. Institut der Univ. Leipzig.)

Es kommen jetzt mitunter Leute zur Sektion, die sich während des Weltkrieges auf den Orient- und Balkankriegsschauplätzen eine Malaria zugezogen haben, die sich lange Zeit mit ihrem Leiden

[1]) Vortrag auf der Vereinigung mitteldeutscher Pathologen am 23. April 1922 in Dresden. Vgl. kurzen Kongreßbericht und Diskussionsbemerkungen zu diesem Vortrag im Zentralbl. f. Path., 1922, Bd. 33, Nr. 3, S. 61.

herumschleppten, endlich aber — wie die Angehörigen angeben — an den Folgen der Malaria gestorben sind. Die Versorgungssektion soll nun feststellen, inwieweit der Tod mit jener Kriegsdienstbeschädigung, mit der Malaria, zusammenhängt, bzw. ob noch Anhaltspunkte für eine Malariainfektion nachzuweisen sind. Diese Frage, die auch an uns herantrat, gibt mir Veranlassung, zu zwei Punkten Stellung zu nehmen, die für die Beurteilung sehr wichtig werden können: Wie verhält es sich 1. mit den Plasmodien- und 2. mit den Pigmentbefunden in der Leiche Malariakranker.

1. Parasitenbefunde in der Leiche.

Bei allen Sektionen in Malariagegenden, vor allem natürlich bei Verdacht auf Malariatod, muß das Leichenblut auf Malariaparasiten untersucht werden. Dabei finden wir diese zumeist wesentlich gegen die Plasmodien in zu Lebzeiten entnommenen Präparaten verändert. Die Parasiten erscheinen nur vereinzelt als Ringe, die meisten stellen abgerundete Scheibchen dar mit zentral gelegenem Chromatinkern. Sie liegen innerhalb der roten Blutkörperchen, zum Teil aber auch wie die gut zu erkennenden Gametenformen scheinbar frei zwischen den Erythrozyten. Die Färbung des Protoplasma ist mitunter dunkel, oft verwaschen, während das Chromatin leuchtend rot erscheint. Die dunklen Pigmentkörnchen sind stets gut erkennbar. Eine Unterscheidung der Tertiana-, Quartana- und Tropikaparasiten an der Leiche ist dem Geübten zumeist möglich.

In keinem auf Malariatod verdächtigen Fall soll die Anfertigung von „dicken Tropfen"präparaten und von Ausstrichen von Leichenblut unterlassen werden, und zwar zu vergleichenden Untersuchungen getrennt entnommen 1. aus dem Herzen, 2. aus Gehirnarterien, 3. Milzarterie, 4. Milzvene, 5. Pfortader. Ferner müssen bei Malariaobduktionen möglichst alle Organe getrennt auf ihren Parasitengehalt geprüft werden. Man fertige dünne Ausstriche und auch „dicke Tupfen" (Färbung der letzteren wie dicke Tropfen des kreisenden Blutes) von Organsaft, vor allem von Milz und Knochenmark und von Gehirnbrei an. Besonders geeignet zur vorläufigen Sicherung der Diagnose ist weiterhin die Herstellung von Quetschpräparaten aus der Großhirnrinde. Schon im frischen Präparat, beim Zerquetschen von Rindenteilchen zwischen Deckglas und Objektträger, erkennt man die strotzend mit Plasmodien und Pigment gefüllten Kapillaren.

Mit Giemsafärbung lassen sich derartige Kapillaren beim Ausstreichen eines zerquetschten Stückchens der Hirnoberfläche auf dem Objektträger sehr gut zur Darstellung bringen.

Zu beachten ist dabei, daß der Parasitenbefund an der Leiche nach meinen Beobachtungen ganz verschieden ist, je nach dem Zeitraum, der zwischen Tod und Vornahme der Obduktion verlaufen ist. Unmittelbar, etwa 1 Stunde nach dem Tode findet man z. B. in den Gehirnkapillaren gewöhnlich in ungefähr gleichem Zahlenverhältnis entweder kleine Tropikaringe oder scheibchenförmige erwachsene Plasmodien und fertige Teilungsformen und Halbmonde. In anderen, 10—20 Stunden nach dem Tode sezierten Fällen sind oft fast ausschließlich fertige Teilungsformen und erwachsene Gameten zu finden. Ich möchte dies darauf zurückführen, daß sich die Plasmodien im stagnierenden, körperwarmen Leichenblut noch eine Zeitlang, ähnlich wie in Kulturen, weiterentwickeln. Sie vollenden ihre Entwicklung, sie können auch in Merozoiten zerfallen, niemals aber sind Zeichen für deren Neueindringen in unbefallene Blutkörperchen zu beobachten. Eine postmortale Vermehrung der Parasiten, wie Gaskell und Millar 1920 vermuten, ist nach meinen Beobachtungen ausgeschlossen. Von etwa 20 Stunden nach dem Tode an, in vielen Fällen schon früher, sind keine Plasmodien mehr festzustellen. Bald nach dem Erkalten der Leiche gehen sie zumeist zugrunde. Sie lassen sich färberisch nicht mehr darstellen, nur das Pigment bleibt unverändert erhalten und ist allenthalben nachzuweisen. In chininbehandelten Fällen, die unmittelbar vor dem Tode noch Plasmodien im strömenden Blut zeigten, werden bisweilen auch bei der sehr bald nach dem Tode ausgeführten Sektion keine Plasmodien mehr gefunden.

Schnittpräparate, mit Giemsalösung oder mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, lassen die Parasiten in entsprechender Weise wie in den Blutpräparaten darstellen. Bringt man Gehirnscheibchen oder andere Organteile unmittelbar nach dem Tode in Fixierungsflüssigkeit, so sind er vorwiegend scheibchenförmige, halb- oder ganz erwachsene Plasmodien, welche die Kapillaren ausfüllen; in später entnommenem Material werden fast ausschließlich Teilungsformen angetroffen. Zur Fixierung der Organteile zu mikroskopischen Zwecken dürfen bei malariaverdächtigem Material möglichst nicht allein Formol oder formolhaltige Flüssigkeiten verwendet werden. Zweckmäßig ist die Härtung mit 75%igem Alkohol. Formolfixierte

Organteile sind wegen der vom Malariapigment nicht zu unterscheidenden Formolniederschläge für manche späteren Untersuchungen nicht brauchbar.

Erhebliche Unterschiede in bezug auf die Parasitenzahl, die einerseits in peripheren Gefäßen, andererseits in den Kapillaren der inneren Organe angetroffen werden, sind nicht nur bei Tropika, sondern auch bei Quartana und Tertiana anzutreffen. Ebenso läßt die vergleichende Untersuchung der Anzahl der Plasmodien in den einzelnen Organen auffallende Verschiedenheiten erkennen; so fanden Leger und Ryckewaert 1917 bei einem an Mal. quartana Verstorbenen nur wenige Parasiten im peripheren Blut, viele dagegen im Knochenmark und in den Kapillaren des Herzmuskels, sehr wenige in Milz, Leber, Nieren und Lungen. Im allgemeinen geht bei Quartana und Tertiana der ganze Entwicklungskreis der Plasmodien im kreisenden Blut vor sich. Anhäufungen von Parasiten in inneren Organen werden daher zu den Ausnahmen gehören. Bei der Tropika hingegen spielt sich der ganze Vorgang der Teilung und des Heranwachsens der Gameten ausschließlich in den Kapillaren der inneren Organe ab. Für gewöhnlich werden nur Schizonten im strömenden Blut gefunden. Der mikroskopische Nachweis solcher Anhäufungen von Parasiten aller Stadien in bestimmten inneren Organen ist daher bei Tropikaerkrankungen am auffallendsten. Warum die Tropikaparasiten diese Eigenschaft haben, wissen wir nicht. Größere „Klebrigkeit" der von ihnen befallenen roten Blutkörperchen an der stark geschädigten Wand kleiner Kapillaren, vielleicht bedingt durch die mitunter zu beobachtende eigenartige Ausklüftung und Schrumpfung der infizierten Erythrozyten, sollen diese Eigenart erklären. Mannaberg hat in frischen Blutpräparaten beobachtet, daß die tropikainfizierten Blutkörperchen nicht so leicht aus dem Gesichtsfeld schwimmen wie die nichtinfizierten, daß sie also am Glase stärker haften. In Schnittpräparaten erkennt man an quergetroffenen Gefäßen bei Tropika deutlich, daß die infizierten roten Blutkörperchen ausschließlich oder vorwiegend der Gefäßwand anliegen, während die nichtinfizierten Erythrozyten die Strommitte einnehmen. Kleine Kapillaren werden von den Parasiten völlig ausgefüllt. Ob dieses Verhalten auch für Tertiana- und Quartanaparasiten zutrifft, ist mir nicht bekannt. Nach Bass (1920) soll die größere Pathogenität der Tropikaparasiten durch die auffallend stärkere Widerstandsfähigkeit ihres Zytoplasmas gegen Druck und ihre viel geringere amöboide Beweglichkeit im

Vergleich zu den Tertiana- und Quartanaparasiten zu erklären sein.

Daß die Plasmodien in den fieberfreien Latenzperioden der Malaria sich in geringer Anzahl in den Kapillargebieten innerer Organe, besonders des Knochenmarkes, aufhalten, während sie im strömenden Blut nicht nachweisbar sind, ist eine durch zufällige Befunde bei Sektionen festgestellte Tatsache. Immer sind dabei, wie bei allen Malariasektionen von mir die Plasmodien innerhalb der Blutgefäße liegend, nur vereinzelte, zugrunde gehende Parasiten innerhalb makrophager retikulo-endothelialer Zellen des Körpers gefunden worden. Gaskell und Millar wollen 1920 jedoch vielfach gut erhaltene, scheibchenförmige Tropikaparasiten in dem „undifferenzierten Protoplasma um den Kern der Herzmuskelfibrillen" und ferner „im fibrösen Gewebe der Milztrabekel" gefunden haben. Sie nehmen an, daß in diesen Geweben, wie in den „supporting cells" von Milz und Leber (Sternzellen), ganz besonders aber innerhalb glatter und quergestreifter Muskelfasern die Orte seien, in denen die Malariaplasmodien in fieberfreien Zeiten ein verborgenes Dasein fristen. Dieser Befund ist von mir nicht bestätigt worden.

2. Pigmentbefunde in der Leiche.

Ist der Nachweis von Malariaparasiten, vor allem bei Chininbehandelten, oft unmöglich, so führt das Auffinden von Malariapigment in den Organen in den meisten Fällen zur richtigen Diagnose. Schon makroskopisch sehen wir bei Malarialeichen eine je nach Blut- und Pigmentgehalt dunkelbraune bis schwärzliche Verfärbung der Organe, die bei gleichzeitig vorhandener stärkerer Anämie Farbtönungen vom schiefrigen Grau bis zum graphitähnlichen Schwarzgrau zeigen kann. Am deutlichsten und auffallendsten ist diese Pigmentablagerung in der Milz, im Knochenmark und im Gehirn, erkennbar ist sie aber auch mitunter an der Leber und an anderen Organen. In mikroskopischen Schnittpräparaten finden wir Pigmentbrocken teils frei im Blut, teils als Einschlüsse in Leukozyten, vor allem aber in den inneren Organen. Sie liegen von Freßzellen, besonders den Blutgefäßendothelien, aufgenommen in den retikulo-endothelialen Zellen des Körpers, in großen Haufen abgelagert vor allem in Milz und Knochenmark, sowie in den Sternzellen der Leber. Niemals aber findet sich Malariapigment in Parenchymzellen selbst.

Keinesfalls darf angenommen werden, daß nun jede Malarialeiche solche Befunde bieten müßte. Gerade die akutesten Fälle zeigen zumeist nur geringe, makroskopisch nicht auffallende Pigmentierung. Bei vielen ist es überhaupt nicht zu Pigmentablagerungen gekommen. Wir finden also bei der Autopsie keinerlei Pigment in den Organen. Alle neueren Beobachter sahen solche akute Erkrankungen. Dürck schildert sie 1921 wie folgt: „Es gibt Fälle, in welchen die erste Überschwemmung mit Plasmodien eine so massige ist, oder in denen die Widerstandskraft des Organismus gegenüber der Wirkung der Parasiten eine so geringe sein kann, daß er diesem ersten Ansturm innerhalb weniger Tage erliegt, ohne daß es noch im Körper zur Bildung von sog. „Pigmentresten" aus der Einwirkung des Plasmodiums auf den Erythrozyten gekommen ist. Dann werden wir natürlich bei der Autopsie keinerlei Pigment in den Organen treffen." Übrigens sind das jene Todesfälle, die ich vor allem unter die septikämische Form des Malariatodes rechnen möchte.

Übersteht der Pat. den ersten Ansturm, erfolgt aber dennoch der Tod wenige Wochen bzw. Monate nach der Infektion, so zeigt die Sektion, daß es dann bei akuten Tropikafällen zu ausgedehnten Pigmentbildungen gekommen ist. Kurzfristige Tertianaerkrankungen führen ebenfalls zu sehr starken Pigmentierungen. Verfasser fand 1921 bei der Sektion zweier Malaria-tertiana-Kranker, die nur wenige, 7 bzw. 9 Anfälle durchgemacht hatten und dann reichlich mit Chinin behandelt worden waren, 102 bzw. 58 Tage nach der (künstlichen) Infektion (zur Paralysebehandlung) ganz auffallend große Pigmentmassen in Milz und Leber, während die übrigen Organe pigmentfrei waren.

Bei älteren, chronischen Malariafällen werden bei allen Plasmodienarten im Vergleich zu den eben erwähnten Befunden viel geringere Pigmentanhäufungen in allen Organen beobachtet. Dies beweist, daß das dort abgelagerte Pigment vom Körper allmählich abgebaut, verarbeitet bzw. ausgeschieden wird. Ja es kann aus allen Organen, besonders der Milz ganz wieder verschwinden, wie ich mehrmals bei der Sektion von Leuten sah, die noch vor einem oder vor wenigen Jahren schwere, langdauernde, mikroskopisch nachgewiesene Malariaerkrankungen mit häufigen Rückfällen durchgemacht hatten, Beobachtungen, wie sie auch von anderen Obduzenten, neuerdings von Ziemann, Helly, Dürck erwähnt werden. Kelsch und Kiener, sowie Mannaberg haben sogar

Fälle beobachtet, in denen 3—4 Monate nach völliger Ausheilung der Infektion alle Organe pigmentfrei gefunden wurden.

Ein hierher gehöriger Fall kam im Okt. 1921 in unserem Institut zur Sektion. Es handelt sich um einen 33jährigen Mediziner, der sich 6 Jahre in Deutsch-Ostafrika aufgehalten und die Kämpfe unter Lettow-Vorbeck mitgemacht hatte. Er hat dabei häufig an schwerer Malaria gelitten. Nachdem er in Gefangenschaft geraten war, wurde er 1918 wegen schwerer Anämie und Mal. tropica nach der Schweiz ausgetauscht. Die letzten mikroskopisch nachgewiesenen Malariaanfälle hat er Ende 1919 in einem Braunschweiger Lazarett durchgemacht. Dann ist es wahrscheinlich zu einer völligen Ausheilung gekommen. Als der Betreffende etwa $1^1/_2$ Jahr danach in Leipzig einer Lungenentzündung erlag, konnte ich bei der Sektion weder in Milz und Leber, noch in anderen Organen Spuren von Malariapigment nachweisen.

Die Frage, wie das Malariapigment im Körper abgebaut wird, ist noch völlig ungeklärt. Neuere histo-chemische Untersuchungen des Malariapigments ergaben, daß sich wahrscheinlich die „Hämatinnatur" des Malariapigments nicht aufrechterhalten lassen wird. Ich möchte dies in einer besonderen, in diesem Archiv später erscheinenden Arbeit begründen. Daß das in den einzelnen Organen abgelagerte eisenhaltige Malariapigment vom Organismus allmählich, und zwar ziemlich schnell wieder abgebaut wird, um teils im Eisenhaushalt des Körpers verwertet, teils ausgeschieden zu werden, erscheint mir als ganz zweifellos. Mit Helly möchte ich die intrazellulären feinen Pigmentkörnchen und -stäubchen in Leber und Milz so deuten, daß sie aus einer Aufsplitterung der groben, kohlenstückähnlichen Pigmentballen entstanden sind. Ein Fortschreiten dieses Vorganges bis zum völligen Schwund des Pigments ist m. E. sicher. Ob die stark vermehrte Eisenausscheidung im Urin und den Fäzes Malariakranker nicht nur mit der Zerstörung der Erythrozyten, sondern auch mit dem Abbau des Malariapigments zusammenhängt, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Beiläufig sei bemerkt, daß selbstverständlich nicht bei jeder Leiche, bei der Malariapigment in mehr oder weniger reichlichem Maße gefunden wird, der Tod durch die zweifellos vorliegende Malaria herbeigeführt wurde. Dies kann nur nach dem Gesamtbefund entschieden werden. Natürlich ist die Malaria sehr häufig nur Nebenbefund und die Todesursache eine ganz andere.

Auf unseren Ausgangspunkt zurückkommend möchte ich feststellen, daß es uns aus dem Malariapigmentbefund an der Leiche bei Versorgungssektionen oft unmöglich ist festzustellen, ob ein

angeblich Malariakranker wirklich Malaria durchgemacht hat. Der negative Befund von Malariapigment beweist nichts, da das Pigment wenige Monate nach völligem Verschwinden der Malariaplasmodien ebenfalls aus dem Körper vollkommen verschwunden sein kann. Trotzdem ist es m. E. möglich, daß in manchen schweren Tropikafällen der Organismus durch eine langjährige Malariainfektion so geschädigt worden ist, daß er hinzugekommenen Sekundärerkrankungen leichter erliegt als ein normaler Körper.

Literatur.

Bass, C. C., Am. Journ. of trop. Med., Jan. 1921, Bd. 1, Nr. 1, S. 29—33.
Dürck, H., M. m. W., 1921, Nr. 2, S. 33—37 u. Schjernings Hdb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg 1914/1918, 1921, Bd. 8, S. 177—192.
Gaskell, J. F. u. Millar, W. L., Quarterly Journ. of Med., Juli 1920, Bd. 13, Nr. 54, S. 381—426.
Helly, K., M. m. W., 1918, Nr. 35, S. 955—957.
Seyfarth, C., Verhdlgn. d. dtsch. path. Ges., 18. Tagung 1921, S. 303—311. Weitere Literaturangaben siehe
Seyfarth, C., Die Malaria in Henke-Lubarsch, Hdb. d. path. Anatomie, Bd. I. Verlag von Julius Springer, Berlin.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Stradomsky, Boris. Die Ergebnisse der Malariabehandlung nach verschiedenen Methoden. Referat aus „Süd-Ostischer Bote der Gesundheitsfürsorge", 1923, Nr. 12.

1. Keine einzige uns zur Verfügung stehende Methode zur Bekämpfung der Malaria ist absolut sicher.

2. Um ein Urteil über den Vorzug einer Behandlungsmethode vor einer anderen abgeben zu können, ist es Bedingung, sein Krankenmaterial einer zum mindesten einjährigen genauen Beobachtung zu unterziehen.

Bei der Untersuchung und Befragung derjenigen Patienten, die im Herbst wegen Febris tertiana mit einer Serie intravenöser Chininjektionen behandelt wurden, erwies es sich, daß im Verlaufe eines Monats 12% der Kranken rezidiviert hatten, während 88% anfallfrei geblieben waren.

Die Untersuchung nach 300 Tagen ergab 82% Rezidive, und nur 18% waren ohne Anfälle geblieben.

Aus oben angeführten Zahlen ist ersichtlich, daß eine einjährige Beobachtung dringend erforderlich ist, um den Wert der verschiedenen Methoden beurteilen zu können.

3. Eine Behandlung, die im Herbst einsetzt, befreit die Patienten in den meisten Fällen vor Rezidiven bis zum Frühjahr; kurzdauernde Behandlung im Frühjahr oder im Anfang des Sommers befreit die Patienten fast nie von Rezidiven, die bald nach Schluß der Behandlung einsetzen, es sei denn, daß die Behandlung bis zum Herbst andauert.

Als Durchschnittstermin für ein Rezidiv bei Patienten nach Beendigung der Behandlung im Herbst gelten 170 Tage.

Für Patienten, die im Frühling und Anfang des Sommers behandelt wurden, 10,8 Tage. Die Behandlung bestand in beiden Fällen in einer Injektionskur.

Somit ist es obligatorisch, bei Angabe der Therapie zugleich zu erwähnen, wann dieselbe vorgenommen wurde.

4. Die Verabfolgung des Chinins per os, durch intravenöse Injektionen oder schließlich die Kombination dieser beiden Verfahren führt zu den gleichen Resultaten.

5. Die Anwendung von Neosalvarsan, kombiniert mit Chiningabe, schützt in den meisten Fällen die Kranken nicht vor Rezidiven, die sich bald nach der Behandlung einstellen.

6. Die Anwendung von Neosalvarsan verkürzt gewöhnlich die Dauer der Behandlung nicht, desgleichen verringert sie die quantitative Anforderung an Chinin nicht.

7. Die Anwendung von Methylenblau, kombiniert mit Chinin, erzeugt bei Febris tropica dieselben Resultate wie die reine Chininbehandlung.

8. Den besten Heileffekt erzielen wir bei der Behandlung der tropischen Form, was wohl der geringeren Lebensfähigkeit deren Plasmodien in unseren Breitengraden zuzuschreiben ist.

9. Als aller hartnäckigste Form ist die Febris quartana zu bezeichnen, bei der sich sogar in den Chinintagen Rezidive einstellen.

10. Die intravenösen Injektionen, denen die Gaben per os im Sinne einer absoluten Heilung keineswegs nachstehen, haben den Vorzug, daß sie beim Kupieren eines Anfalls schneller wirken und ein geringeres Quantum Chinin erfordern.

So genügt bei der Febris tertiana, wenn die Behandlung am Tage der Apyrexie einsetzt, um einem Rezidiv vorzubeugen, für die intravenöse Injektion 1,28 Chinin, während bei der Gabe per os, um dasselbe Resultat zu erzielen, 2,32 Chinin nötig sind.

11. Als absolute Indikation für eine intravenöse Behandlungsweise gelten:

a) komatöse Formen der Malaria,

b) unstillbares Erbrechen,

c) ernstere Störungen im Verdauungstraktus;

relative Indikation: Möglichst schnelles Kupieren des Anfalles.

12. Die subkutane und intramuskuläre Injektion ist dann vorzuziehen, wenn alle Indikationen für die intravenöse Injektion vorliegen, doch letztere aus rein technischen Gründen nicht durchgeführt werden kann.

13. Bei der Behandlung per os soll die Durchschnittsdosis nicht kleiner als 1,0 sein, soll aber 2,0 nicht übersteigen. Höhere Dosen führen zu keinem besseren Heileffekt.

14. Der Enderfolg der Behandlung hängt nicht von der Quantität des verabfolgten Chinins ab, sondern von der Dauer der Behandlung.

15. Eine Durchschnittszeit für die Dauer der Behandlung anzugeben, ist nicht möglich.

Im allgemeinen ließen sich folgende Regeln vorschlagen:

Bei der Febris tertiana, die im Frühling und Sommer einsetzt, ist die Behandlung bis zum Beginn der kalten Witterung durchzuführen, dann eine

Unterbrechung bis zur Saison der Rezidive, um in dieser Zeit die Behandlung für 2—3 und mehr Monate wieder aufzunehmen.

Bei der Febris tropica muß die Behandlung 3—4 Monate andauern, wobei eine prophylaktische Chininisierung in der Saison der Rezidive durchaus erwünscht ist.

16. Es bleibt sich gleich, welches Schema man sich für die Behandlung per os wählt, denn sie führen alle bei konsequenter Durchführung zum selben Resultat.

Solange die Patienten in Behandlung stehen, sind sie sicher vor Anfällen. Wird die Behandlung unterbrochen, hört die Garantie auf.

17. Am zweckmäßigsten scheint mir dasjenige Schema zu sein, das die Chiningabe einen Tag vor und am erwarteten Rezidivtage vorschreibt.

Da nun bei der Febris tertiana die Rezidive nach einer einmaligen Kur (unabhängig davon, ob sie 2, 3, 5 oder 7 Tage andauerte) am häufigsten am 10.—11. Tage nach dem letzten Anfall aufzutreten pflegen, so ist es am zweckmäßigsten, 2—3 Tage Chinin zu verabfolgen und dann bis zum 8. oder 7. Tage zu pausieren.

In dieser Art wäre die Behandlung einige Monate fortzusetzen.

Meine Beobachtungen zeigten, daß während einer derartigen Behandlung es zu keinen Rezidiven kommt, und der Prozentsatz der Rezidive nach Aufhören der Behandlung denjenigen bei der Behandlung nach Methoden von Nocht, Teichmann und Ziemann nicht übersteigt.

Der Vorzug dieser Methode besteht einerseits darin, daß der Verbrauch an Chinin ein geringerer ist, andererseits wird der Organismus nicht mit Chinin überladen.

Ob nun diese Methode bei der Febris tropica und quartana anwendbar ist, hat sich noch nicht erwiesen.

Augenscheinlich bedarf die tropische Form eine Verkürzung der Pause um 4 Tage bei einer dreitägigen Chininkur.

18. Die Adrenalininjektionen sind unfähig, einen Anfall zu provozieren, erleichtern aber wesentlich das Auffinden der Parasiten im Blute, besonders der tropischen Gameten.

19. Die Milchinjektion wirkte in einzelnen Fällen provokatorisch, in anderen Fällen von unzweifelhafter Malaria blieb die Wirkung aus. Bei einigen Patienten mit Febris tertiana, die nach der Behandlung im Herbst und im Winter eine Milchinjektion erhielten, wurden dadurch Anfälle nach 9—26 Tagen hervorgerufen.

20. Die Beobachtungen an den Patienten, die an der Febris tertiana und an Mischformen litten, entsprachen ganz der Ansicht Maliwas, daß die Plasmodien im Zustande der Sessilität auf Chinin nicht reagieren.

Autorreferat.

Walravens, P. Index endemique du paludisme à Elisabethville. Ann. Soc. Belge med. trop., Mai 1923, Bd. 3, H. 1, S. 5.

Feststellung des hämatologischen und des Milzindex an eingeborenen und europäischen Kindern in Elisabethville. Während der Regenzeit ergaben die Blutuntersuchungen an 107 Kindern in 75% positive Resultate (Untersuchung von Ausstrichen ohne Durchsicht von dicken Tropfenpräparaten ergab nur 50%!). Die beigefügten Tabellen erläutern die Verteilung der Parasitenträger auf die

verschiedenen Bezirke und auf das Kindesalter, Art der gefundenen Parasiten, Milzgröße usw. Verf. macht Vorschläge über die Durchführung einer ausgedehnten Chininbehandlung der Kinder in der Zeit vom September bis Mai und ständige Überwachung der Malariaverbreitung und der prophylaktischen Maßnahmen.

Nauck (Hamburg).

Van den Branden, F. & van Hoof, L. Index du paludisme et essai de prophylaxie quinique de la malaria à Léopoldville. Ann. de la Soc. Belge de med. trop., Mai 1923, Bd. 3, H. 1, S. 37.

Ähnliche Feststellungen wie in obenstehend referierter Arbeit von Walravens aus Leopoldville. Der hämatologische Index betrug an 340 Kindern unter 12 Jahren etwa 73% (bei Säuglingen 86%). Von 431 war nur ein Kind Gametenträger.

Nauck (Hamburg).

Leger, M. & Bédier, E. La quinine agit-elle sur les schizontes de Pl. vivax au stade intraglobulaire? Bull. soc. path. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 6, S. 433.

Verff. beantworten die Frage, ob das Chinin auch während des intraglobulären Entwicklungsstadiums der Malariaparasiten wirksam ist, in positivem Sinne. Sie halten es deshalb nicht für erforderlich, das Chinin während des Fieberanfalls zu geben. Der therapeutische Effekt bleibt bei Verabreichung gleich nach dem Temperaturabfall der gleiche, das Chinin wird dabei besser vertragen.

Nauck (Hamburg).

Fidao, G. Au sujet de la communication du Dr. Nogue sur la posologie infantile de la quinine. Bull. soc. path. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 6, S. 436.

Dosen von 0,25—0,30 cg erscheinen dem Verf. ebenso wie Dr. Nogue in schweren Fällen bei Behandlung kleinerer Kinder als zu gering. Verf. gibt 0,08—0,10 cg ameisensaures Chinin pro Kilogramm Körpergewicht täglich. Selbst 1 g ameisensaures Chinin wurde von einem Kind von 5,4 kg Gewicht anstandslos vertragen.

Nauck (Hamburg).

Kligler, J. J. Studies on the etiology of blackwater fever. American Journ. of trop. Med., 1923, Bd. 3, S. 203.

In vitro- und Tierversuche ergaben, daß Chinin in Kombination mit Ochsengalle stärker hämolytisch wirkt als beide Bestandteile getrennt. Der Verf. schließt daraus auf das Vorhandensein eines spezifischen Körpers, der im Verlauf einer chronischen Malaria mit häufigen Rezidiven durch Zerfall der roten Blutkörperchen frei wird und die hämolytischen Eigenschaften des Chinins in gleicher Weise wie Galle derart steigert, daß ein Schwarzwasserfieberanfall ausgelöst wird.

Nauck (Hamburg).

Seyfarth, C. Pathologisch-anatomische Befunde nach Malariainfektionen bei Paralytikern. Chemische Untersuchungen des Malariapigments. Verhdlgn. d. Dtsch. Path. Gesellschaft, 18. Tg., 1921, S. 303—311.

Zwei Paralytiker wurden aus therapeutischen Gründen mit Malaria tertiana künstlich infiziert. Bei der Sektion dieser beiden Kranken, die 7 bzw. 9 Anfälle durchgemacht hatten und dann reichlich mit Chinin behandelt worden waren, fanden sich 102 bzw. 58 Tage nach der Infektion auffallend große Pigmentmengen in Milz und Leber, während die übrigen Organe pigmentfrei waren.

Histochemische Untersuchungen des Malariapigments zeigten, daß dieses im Gegensatz zu Hämosiderin keine positive Berlinerblaureaktion mit Ferrozyankalium und wässeriger Salzsäure, bzw. Salzsäureglyzerin gibt. Durch Abänderung der üblichen Methoden zum Eisennachweis hat Verf. jedoch feststellen können: 1. daß Eisen durch Abspaltung aus dem Malariapigment frei werden kann, und 2. daß dieses Eisen zwar nicht mit den üblichen Eisenreaktionen, aber mit Hilfe einer Modifikation derselben dargestellt werden kann. Malariapigment ist unlöslich in wässerigen Säuren, Alkohol, Äther, Chloroform, und löslich in alkoholischen Säuren, in Lithiumkarbonat, Ammoniumhydroxyd und Schwefelammonium. Von Wasserstoffsuperoxyd wird es gebleicht, in 30%igem H_2O_2 auch teilweise aufgelöst. Tuberkulöse Verkäsungen und Eiterungen zerstören es nicht.

Weitere chemische Untersuchungen zeigten, daß das Malariapigment dem Hämatin ähnlich ist. Identisch ist es mit ihm nicht, denn es enthält Eisen in viel lockerer gebundener Form als Hämatin. Selbstreferat.

Mayer, Edmund. Über Eisenreaktion am Malariapigment. Virchows Archiv, 1922, Bd. 240, S. 117—127. 7 Abb.

Verf. standen 4 Malaria-tropica-Fälle zur Verfügung, die in Berlin gestorben und erst bei der Sektion als Malaria entlarvt worden waren. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: „1. Die Seyfarthschen Befunde an Pigment von Malaria tertiana bestätigen sich auch am Pigment von Malaria tropica. 2. Die von Seyfarth beobachteten blauen „Höfe", die durch Kombination von Lösungsmitteln mit Eisenreaktionen erzielt werden, werden auch von uns als Eisen aufgefaßt, das aus dem Malariapigment abgespalten ist. Die „Höfe" kommen dadurch zustande, daß das abgespaltene Eisen in den Leib der pigmenthaltigen Zelle bis zur Zellgrenze diffundiert. 3. Gelegentlich wandeln sich bei obiger Technik Malariapigmentkörner in blaue oder grüne Kugeln um, wodurch der Eisengehalt des Pigments unmittelbar bewiesen wird. 4. Während das Eisen im endozellulären Malariapigment dem reaktionsfähigen Zustande bereits nahe ist, läßt sich das Eisen im endoglobulären Pigment fast niemals zur Reaktion bringen. 5. Formalinpigment scheint sich auch gegenüber der mit Lösungsmitteln kombinierten Eisenreaktion negativ zu verhalten. Dieser Umstand kann für die Differentialdiagnose zwischen Formalinpigment und endozellulärem Malariapigment benutzt werden." C. Seyfarth (Leipzig).

Müller, Reiner (Köln-Lindental). **Karl Brockmüller 1783—1845, der verdienstreiche Arzt, Begründer der Jülicher Heimatkunde, Schöpfer der Flora Juliacensis.** Jülicher Kreisblatt, Hundertjahr-Festnummer vom 28. Dezember 1923, mit Bild Brockmüllers. (Sonderdruck 15 Seiten.)

Vorwiegend Mitteilungen von ortsgeschichtlichem Interesse. Brockmüller, seit 1803 Arzt in Jülich, war während der Belagerung Jülichs, 17. Januar bis 29. April 1814, in den Lazaretten tätig. Es starben in dieser Festung mit 341 Häusern damals 2300 Soldaten der der 4500—5000 Mann starken französischen Besatzung und 300 Einwohner an Fleckfieber; an Verwundungen dagegen nur einige wenige Soldaten. — 1821 größerer Fleckfieberausbruch in Nachbardörfern. — Jülich war bis 1837 ein berüchtigtes Fiebernest. Das Wechselfieber, früher

selten, war durch die französischen Truppen aus aller Welt besonders stark verbreitet worden; außer Tertian- wurden auch Quartan- und schnell tödlich verlaufende „perniziöse" Formen beobachtet. Besonders schlimme Jahre waren 1827 und 1832—1837; 1835 erkrankten in der kleinen Stadt 300 Bürger und 200 Soldaten an Wechselfieber; 1837 trat es in über 100 Familien auf. Brockmüller widmete sich besonders der Verhütung der das Wechselfieber bodenständig erhaltenden Rezidive. — Gründliche Chininbehandlung in einer wohlhabenden Bevölkerung, wo jeder Fieberkranke ärztliche Hilfe suchte, ist wohl die Hauptursache, warum das Wechselfieber in Jülich verschwunden ist, obwohl die Anopheles-Fiebermücken in 3 Arten auch heute noch am Niederrhein nicht selten sind. (Anpassung der Mücken an Stallungen und Tierblut, anderswo für das Verschwinden der Malaria wichtig, kommt für Jülich weniger in Betracht, da die zur Malariazeit noch in der Stadt vorhandenen landwirtschaftlichen Betriebe nachher aufgegeben wurden.) In den Flachsbaugebieten (Erkelenz) haben wahrscheinlich die Flachsröstegruben als Brutplätze der Fiebermücken gedient und die Ausrottung der Krankheit verzögert. — Der im Rheinland für Ansteckung übliche Ausdruck, „die Krankheit fängt", ist sprachlich abzuleiten von dem noch mundartlich gebräuchlichen „fänken", d. h. zünden (Funke mittelhochdeutsch: vanke). Eigenbericht.

Walch, E. W. De M. sinensis als gevaarlijke overbrenger (een sawah-epidemie). Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Afl. 1, S. 1.

In einem Zeitraum von 4 Jahren wurden 2 Malariaepidemien an Sumatras Ostküste durch M. sinensis verursacht. Die Sektion von 3600 Mücken (binnen 3 Monaten) ergab einen durchschnittlichen Infektionsindex von 12%.

Die Verwendung offener Büffelställe zur Ableitung der Mücken zeigte sich viel erfolgreicher bei der zweiten als bei der ersten Epidemie, doch sei ungefähr 1 Büffel gerechnet auf 20 Seelen nötig. Während in den Ställen eine große Zahl von Mücken (sinensis, vaga, kochii, barbirostris) gefangen wurde, konnte in den umliegenden Häusern in derselben Periode (2 Monate) fast keine nachgewiesen werden. Kirschner (Bandoeng).

De Rook, H. Rapport omtrent een malariajonderzoek te Moeara-Tebo. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Die Untersuchung der Mücken in einem malaria-endemischen Herd (Moeara-Tebo) auf Sumatra ergab, daß M. sinensis daselbst die Malaria überträgt; die anderen hier gefangenen Anophelinen (10 Arten) waren nicht infiziert. Vorschlag, schärfere Chininprophylaxe und Büffelstall beim Biwak zur Ableitung der Mücken, da die Beseitigung der Brutplätze zu kostspielig wäre.

Kirschner (Bandoeng).

Entomologie.

Rodenwaldt, Ernst. Entomologische notities II. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Mitteilung über das Vorkommen der verschiedenen Arten von Anophelinen auf der Insel Timor und den dazu gehörigen kleinen Inseln, dies auf Grund eigener Beobachtung erhoben. In den Einzelheiten ergaben sich Unterschiede gegenüber den bisherigen Mitteilungen. Kirschner (Bandoeng).

Macfie, J. W. L. & Ingram, A. On the Genital Armature of the Female Mosquito. Ann. of Trop. Med. Parasitol., 1922, Bd. 16, H. 2, S. 157—188.

Morphologisch. Leider geben die Hinterenden der Weibchen nicht wie die der Männchen ausreichende Unterschiede zum Bestimmen der Arten ab, nur die Gattungen sind deutlicher unterschieden. Die Durchlöcherung der Spermatheken ist bei Anopheles lediglich besonders grob. Sie findet sich feiner auch bei den übrigen Stechmücken. Martini.

Monroe, W. M. Notes on the Limit of the Usefulness of Fish in Larvae (Aëdes calopus) control. Amer. Journ. Trop. Med., Bd. 3, H. 1, S. 21—26.

Werden Wasserbehälter zu dicht mit Stegomyieneiern belegt, so bewältigen die eingesetzten Fische die Mückenbrut nicht mehr, und die Gefäße usw. können zahllose Moskitos erzeugen. Martini.

Galli Valerio. Beobachtungen über Kuliziden, nebst Bemerkungen über Tabaniden und Simulien. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras., I Orig., Bd. 90, H. 1, S. 38—41.

Die Kuliziden entwickeln sich auch bei günstigem Wetter im Winter sehr langsam. Im Frühjahr 1922 fehlte das Wasser in manchen Mückentümpeln bis Juni, so daß dann erst die Brut auftrat. Aëdes ornatus und Anopheles fehlten in den Baumhöhlen wohl infolge der Trockenheit von 1921. Aëdes gallii geht bis 2600 m Meereshöhe, A. bifurcatus und maculipennis bei Täsch bis 1460. Das ist bisher der höchste Platz in der Schweiz. Leuciscus rutilus frißt im Laboratorium gut Mückenlarven. Bremsen gingen bis über 2000 m Meereshöhe, sowohl Tabanus als auch Chrysops und Hämatopota. T. bovinus sticht den Menschen nicht. Ebensowenig ließ sich Simulium galli dazu bringen, während S. ornatum in einem Garten eine Plage war. Martini.

Root, Francis Metcalf. Notes on Mosquitoes and other Blood-sucking Flies from Porto Rico. Amer. Journ. of Hyg., 1922, Bd. 2, Nr. 4, S. 394—405.

R. hat auf einer Forschungsreise nach Portorico unter anderen Dipteren folgende medizinisch wichtigen Arten nachgewiesen: Anopheles albimanus und grabhami, Culex fatigans, Aëdes (Stegomyia) fasciatus. Martini.

Root, Francis Metcalf. The Larvae of American Anopheles Mosquitoes in Relation to Classification and Identification. Amer. Journ. of Hyg., 1922, Bd. 2, Nr. 4, S. 379—393.

Unterstützt durch 3 Textfiguren und 2 Tafeln wird ein Bestimmungsschlüssel zu den amerikanischen Anopheleslarven gegeben. Leider ist es noch nicht möglich, alle Arten auf der Larvenstufe zu unterscheiden. Die amerikanischen Anophelen werden auf die Untergattungen Chagasia, Myzorhynchus und Anopheles, sowie zahlreiche kleinere Untergruppen verteilt. Martini.

Connor, M. E. & Monroe, W. M. Stegomyia Indices and their Value in Yellow Fever Control. Americ. Journal Trop. Med., Bd. 3, H. 1, S. 9—19.

Die Gelbfieberfähigkeit einer Gegend ist nicht nur vom Stegomyienindex, sondern auch von der Zahl der Nichtimmunen abhängig, dabei spielt deren Ver-

mehrung durch Zuwanderung eine viel größere Rolle als die durch Geburten. Die Verhältnisse in Stadt und Land sind verschieden. In ersteren führt hauptsächlich lebhafter Handel und Verkehr Nichtimmune und damit Gelbfiebergefahr herbei. Auf dem Lande sind freie aus Nichtfiebergegend stammende Arbeitskräfte und verschiedene Kultur bei benachbarten Besitzern nötig, welche letztere durch die Verschiedenheit der Erntezeit Wechsel der Arbeiterschaft von einem Hof zum andern verursacht. Das Gelbfieber erlischt, sobald keine Empfänglichen mehr vorhanden. Man kann den Stegomyienindex bestimmen als Zahl der stegomyienhaltigen Gehöfte durch Zahl der untersuchten Gehöfte oder Zahl der infiziert gefundenen Wasserbehälter durch Zahl der untersuchten Gehöfte, oder Zahl der Wasserbehälter mit Stegomyien durch Zahl der untersuchten Behälter. Der letzte Index ist der beste. Ist er auf 10% gedrückt, so gilt die Gegend als sicher. Das ist aber trüglich, denn man berücksichtigt nicht die Zahl der Empfänglichen. Ist sie groß, wie z. B. in der Hotelgegend einer Stadt, die auch oft besonders viele Wasserbehälter hat, kann 10% noch zu hoch sein, sind Nichtimmune selten, wie besonders in den Vorstädten, so sind noch höhere Prozente sicher. Übrigens ist die Stegomyienabnahme weit stärker als dem Index entspricht, da in Bekämpfungsgegenden auch die Dichte der Besiedelung der einzelnen Behälter nachläßt. Einzelne Larven halten lange unter Petroleum aus.

In einem Nachwort nimmt H. R. Carter Stellung besonders gegen die Auffassung der geringen Bedeutung der Geburten. Soviel Geburten jährlich, soviel Gelbfieberfälle annähernd, denn die Einheimischen sind später immun. Diese Fälle werden nur dem Arzt nicht bekannt. Sie unterhalten latent das Gelbfieber. Wie auf dem Lande von einem Gehöft zum andern, so wandert in der Stadt das Gelbfieber von einer Häusergruppe zur andern. Von den Indizes ist der Dichteindex, Gefäße mit Stegomyien dividiert durch Zahl der untersuchten Anwesen der beste. Martini.

Dunn, L. H. Prevalence of the Yellow Fever Mosquito, Aedes calopus, in the Southern Part of Peru. Amer. Journ. Trop. Med., Bd. 3, H. 1, S. 1—8.

Durch die Andenausläufer wird das Land in eine Anzahl senkrecht zum Meere gestreckte, einem Flußtal folgende Landschaften geteilt, die miteinander wenig Verkehr haben, Regen fällt nicht, das dürre Land ist also nur so weit bebauungsfähig, als es sich durch das Wasser der Andenflüsse befruchten läßt. Als Stegomyienbrutplätze kommt daher Regenwasser in den verschiedensten zufälligen Behältern nicht in Frage, sondern nur das Gebrauchswasser, für das zahlreiche Behälter vorhanden sind. Es ist entweder Fluß- oder Brunnenwasser. Vielfach wird das Wasser von einem Reservoir aus durch Röhren in der Stadt verteilt, sowohl Fluß- als Quellwasser. Es fließt dann oft schon larvenhaltig aus den Hähnen. Die Untersuchungsergebnisse in den einzelnen Gemeinden werden aufgeführt und die Ergebnisse zusammengestellt, in den meisten Gemeinden brütete der Moskito in 40—60% der Anwesen. Nur wenige Ortschaften waren frei. Im ganzen hatten von untersuchten 2270 Häusern 994, von 331 Brunnen 27, von 2810 Behältern 1264 Brut. Martini.

Warburton, Cecil. The Warble-Flies of Cattle. Hypoderma bovis and H. lineatum. Parasitology, Bd. 14, H. 3/4, S. 322—341.

Die Eier werden von H. bovis einzeln, von H. lineatum zu mehreren an die Haare gelegt, besonders an den Beinen. Die jungen Larven wandern an den Haaren zur Haut und bohren sich gleich ein, sie wandern dann im Bindegewebe. Später erscheinen sie im Ösophagus, im Spätherbst finden sie sich in dessen Endabschnitt. Dann wandern sie am Zwerchfell aufsteigend unter die Rückenhaut, wo sie die Dasselbeulen bilden. Außer Entwertung der Häute und Herabsetzung des Milchertrages durch den Befall mit Dasselmaden, kann das Einbohren derselben auch Infektionen mehr oder weniger schwerer Art herbeiführen. Vor dem Durchbruch der Dasselbeulen kann Fieber auftreten. Folgen morphologische Angaben über die Larven. Martini.

Buchbesprechung.

Mense, C. Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl., 4. Bd., 2. Hälfte, 477 S. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1923.

Mit der 2. Hälfte des 4. Bandes liegt die zweite Auflage des Menseschen Handbuches, dessen erster Band 1913 erschien, abgeschlossen vor. Verlag und Herausgeber können des Dankes weiter wissenschaftlicher Kreise des Inlandes und sicherlich auch vieler ausländischer Forscher gewiß sein, daß sie allen Hindernissen zum Trotz das begonnene Werk vollendet und Mühe und Kosten nicht gescheut haben, um allen Anforderungen namentlich auch an Ausstattung mit Tafeln und Textabbildungen zu genügen. In der vorliegenden Bandhälfte behandelt R. Kudicke den als Einleitung zu den Protozoenkrankheiten bestimmten Abschnitt über die Blutprotozöen und ihre nächsten Verwandten, den in der ersten Auflage M. Lühe bearbeitet hatte. Der Umfang hat natürlich erheblich vermehrt werden müssen, um den seit 1906 zu verzeichnenden Fortschritten der Forschung gerecht zu werden. Dabei sind entsprechend den veränderten Anschauungen die noch von Lühe im Anschluß an das Leukozytozoon behandelten Spirochäten ausgeschieden. Auch auf die Piroplasmen wird nicht eingegangen. Im übrigen läßt die Bearbeitung an Sachkenntnis und Vollständigkeit nichts vermissen; sie ist durch zahlreiche Abbildungen erläutert. M. Mayer schildert die Chagassche Krankheit. Von den nur kurzen Ausführungen seien wichtige Feststellungen des Verfassers zur Frage des Überganges der Erreger auf die Brut des Zwischenträgers hervorgehoben. Es folgen die Abschnitte von J. Forschbach über Rückfallfieber und von Gabbi über Kala-Azar, dessen Übertragungsart nach Gabbi noch immer nicht als feststehend betrachtet werden kann. Die Verbreitung durch Flöhe wird von ihm abgelehnt, die durch Wanzen für möglich gehalten. Eine sehr dankenswerte Zusammenstellung wenig bekannter Krankheitsbilder und Krankheitsbezeichnungen durch den Herausgeber schließt den Band ab. H. Kossel (Heidelberg).

OCT 22 1924

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 9

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

BEHRINGWERKE A.G.
MARBURG AN DER LAHN

Yatren Nr. 105

Pulver, Pillen und Oblaten

zur Behandlung der Amöbenruhr und sonstiger Dickdarmerkrankungen nach Prof. Mühlens und Dr. Menk vom Tropeninstitut Hamburg

Dr. Silva Mello (Rio de Janeiro), Prof. Kuenen (Amsterdam), Prof. Oipp und Dr. Huppenbauer (Tropengenesungsheim Tübingen), Dr. de Langen (Batavia)

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U.S.A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das Vierteljahr Gm. 5.50.

Ausgegeben im September 1924.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Adelheim, R. Über Leishmaniosis infantum et canina in Riga 367

Gordon, Jehoasch. Über den jetzigen Stand der Epidemiologie und Bekämpfung der Infektionskrankheiten in Palästina. (Mit 1 Kurve) . . 387

Schmidt, Fritz. Virulenzänderung des Trypanosoma equinum nach Behandlung mit „Bayer 205“ 397

Kirschenblatt, D. & Nasarjanz, B. Die Eigenblutbehandlung bei Infektionskrankheiten, insbesondere Flecktyphus 403

Grassi, B. Malariabekämpfung mit „Mikrothan“ und „Larviol“ 406

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Leishmanien.

Kala-azar. „Special Kala-azar Number“ 408

Short & Ram Taran Sen. Clinical Kala-azar Work 408

Mc Combie Young. The saison of onset of Kala-azar 408

Hartmann-Keppel. L'Appendicite & Leishmania 408

Monindra Nath. An unusual complication in an acuts case of Kala-azar 409

Nicolle, Charles & Anderson, Charles. Recherches experiment. sur le mode de transmission de Kala-azar 409

Yorke, Warrington. The treatment of Kala-azar by „Bayer 205“ . . . 409

Napier. The failure of „Bayer 205“ in the treatment of Kala-azar . . 409

Lambert, R. A. Oriental sore in the United states 409

Becker, Elery R. Studies on the relationship between insect flagellates and Leishmania 410

Fortsetzung des Inhalts auf Seite IV.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 9

(Aus dem Pasteur-Institut zu Riga. Leiter: Dr. R. Adelheim.)

Über Leishmaniosis infantum et canina in Riga.

Von

Dr. med. **R. Adelheim,**

Dozent an der Universität Riga.

Seit dem Weltkriege ist die Verschleppung von exotischen Infektionskrankheiten nach Europa keine Seltenheit mehr und bei unklaren Krankheitsbildern sollte man, sofern anamnestische Anhaltspunkte dafür vorhanden sind, stets dessen eingedenk sein. Vorliegender Fall, den zu beschreiben wir uns anschicken, gibt ein lehrreiches Beispiel dafür.

In die Privatklinik des Herrn Dr. Berkholz in Riga wurde am 30. VII. 1921 die fünfjährige Tochter eines hohen russischen Beamten, Herrn S., eingeliefert. Derselbe war vor etwa drei Monaten aus Taschkent (Russisch-Zentralasien, Hauptstadt des Generalgouvernements Turkestan) mit seiner Familie in Riga angekommen. Das Kind war seit etwa vier Monaten krank[1]). Die Krankheit hatte schleichend begonnen mit Fieber, Gewichtsabnahme und Blutarmut. Keine Erscheinungen von seiten des Verdauungskanals. Bei der Untersuchung durch Dr. Berkholz wurde eine stark vergrößerte und harte Milz, ebenso eine vergrößerte Leber festgestellt. Blutuntersuchung s. u. Das Fieber hatte einen unregelmäßig intermittierenden Charakter (38—39,5). In zahlreichen Blutausstrichen, die uns zugeschickt wurden, fanden sich weder Malariaplasmodien, noch sprach das Blutbild für eine aleukämische Lymphadenose oder eine Anaemia pseudoleucaemica. Wir rieten zu einer Milzpunktion, da wir eine sog. Anaemia splenica infantum durch Leishmaniosis vermuteten. Tatsächlich fanden sich denn auch in Milzausstrichen in größerer Menge typische Leishmaniaparasiten. Neosalvarsan (0,15, 0,75, 0,3), Methylenblau, Arsen, Höhensonne ohne Einfluß. Vom 7. IX. bis 16. IX. wird Tartarus stibiatus innerlich gegeben, gleichfalls ohne Einfluß. Erst bei der intravenösen Applikation dieses Mittels fällt nach der zweiten Dosis das Fieber und auch die Milz wird kleiner. Neuer Fieberanstieg, als im Laufe von drei Wochen keine Antimonpräparate gegeben wurden. Darauf mehrmalig Stibinol intravenös, worauf das Fieber endgültig fällt, das Körpergewicht steigt, das Blutbild sich bessert (s. u.), Milz und Leber sich verkleinern. Zu Weihnachten konnte das Kind als gesund entlassen werden. Nur die Milz blieb sehr hart und als kleiner Streifen unter dem Rippenbogen fühlbar.

[1]) Die folgenden Angaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Dr. Berkholz, dem auch an dieser Stelle Dank dafür gesagt sei.

Der ganz erstaunliche Erfolg durch die Antimontherapie ist um so bemerkenswerter, als die Leishmaniosis des Kindesalters eine außerordentlich schwere Infektionskrankheit darstellt, deren Prognose durchaus in faust. ist, wie das aus den Berichten der italienischen Kliniker (Jemma u. seine Schüler u. a.) hervorgeht. Allerdings hat Jemma seine 1911 ausgesprochene sehr pessimistische Auffassung 1914 dahin revidiert, daß natürliche Heilungen doch wohl vorkommen. Sicher wird das richtig sein und es ist anzunehmen, daß in den Gegenden, wo die Leishmaniosis infantum endemisch herrscht, leichte und unerkannt gebliebene Fälle vielleicht gar nicht so selten sind. Wie dem auch sei: im Antimon haben wir ein suveränes Mittel für die Behandlung der Leishmaniosis und wir wollen hoffen, daß auch das deutsche Präparat „Bayer 205" denselben therapeutischen Effekt ausüben wird, wie das Antimon.

Über die Verbreitung der Leishmaniosis in den subtropischen Gebieten des russischen Reiches ist man sehr wenig unterrichtet. Das gilt namentlich für die Anaemia splenica (tropica) infantum und die Kála-Azar der Erwachsenen. Etwas mehr weiß man über die Verbreitung der Hautform der Leishmaniainfektion: der sog. Orientbeule.

Die Erforschung der Tropenkrankheiten lag (und liegt vermutlich auch noch jetzt) in Rußland sehr im argen. Trotz der energischen Forderung ärztlicher Kongresse, Vereine und anderer Institutionen sowie einzelner Ärzte, denen die Erforschung der Tropenkrankheiten am Herzen lag, konnte sich die russische Regierung nicht dazu entschließen, tropenmedizinische Institute zu errichten[1]). Dabei besitzt das Russische Reich ausgedehnte Gebiete, in denen Tropenkrankheiten herrschen (Ufer des Schwarzen Meeres, Kaukasus, Russisch-Zentralasien „Turkestan"). Tatsächlich existierte nicht ein einziges Institut, das sich systematisch mit den hier herrschenden Infektionskrankheiten befaßte. Wenn sich die Surnabatsche Peststation im Jelisawetpolschen Gouvernement (Transkaukasus), deren Aufgabe die Bekämpfung der Rinderpest war, auch der Erforschung anderer Krankheiten zuwandte und zahlreiche wertvolle Beiträge zur Kenntnis der kaukasischen Tropenmedizin geliefert hat (Piroplasmosis, Gänsespirillose, Persischer Rekurrens usw.), so geschah das durch die persönliche Initiative der hier arbeitenden tüchtigen Veterinärärzte. — Es ist verständlich, daß gerade auf dem 13. (und letzten) Kongreß der russischen Naturforscher und Ärzte, Juni 1913, in Tiflis, der Hauptstadt des Kaukasus, die Forderung, tropenmedizinische Institute zu errichten,

[1]) Das Hämatoparasitologische Bureau bei der Hauptveterinärverwaltung des Innenministeriums in St. Petersburg (Leiter Mag. vet. Jakimow) konnte selbstredend den Anforderungen, die an ein Tropenmedizinisches Institut gestellt werden, nicht genügen.

ganz besonders laut wurde, und die Kongreßleitung wurde auf Initiative des Chefs der Medizinalverwaltung des Kaukasus, Fechner, bevollmächtigt, die Regierung zu ersuchen, tropenmedizinische Institute sowohl im Kaukasus als auch in Turkestan zu errichten. Es geschah aber gar nichts. Das einzige, wozu sich die russische Regierung entschließen konnte, war die Entsendung einer Expedition unter Leitung des bekannten Parasitologen Mag. vet. Jakimow. Während des Weltkrieges hat Wirsaladse nochmals nachdrücklich auf die Gefahr, die die Verschleppung der Tropenkrankheiten in sich birgt, hingewiesen und die Einrichtung von Instituten gefordert, ohne Widerhall zu finden. So ist es denn verständlich, daß wir über die Verbreitung der Tropenkrankheiten in Rußland nur sehr mangelhaft unterrichtet sind. Von der Sowjetrepublik sind nun tatsächlich 3 Tropenmedizinische Institute errichtet worden, und zwar in Moskau, Charkow und Erivan (Transkaukasus), aus denen auch schon einige wissenschaftliche Mitteilungen hervorgegangen sind. Es ist aber wohl anzunehmen, daß die hochgradige Verbreitung anderer Infektionskrankheiten, wie Malaria, Rekurrens, Wurmkrankheiten usw., die Arbeit dieser Institute (trotz der außerdem bestehenden 103 Malariastationen) vollkommen absorbiert und für die Erforschung der epidemiologisch doch nicht so wichtigen Leishmaniosis Zeit und Arbeitskräfte nicht vorhanden sein werden. Hoffen wir, daß die Vorsteher dieser Institute (Marzinowsky in Moskau) doch noch Zeit und Muße finden werden, sich dieser interessanten Krankheit zuzuwenden.

Über die Verbreitung der Orientbeule ist man, wie schon gesagt, noch am besten unterrichtet.

Die Orientbeule ist sowohl in Russisch-Zentralasien (Turkestan), wie auch in Transkaukasien anscheinend außerordentlich stark verbreitet. Genaue statistische Angaben fehlen allerdings mit Ausnahme der offiziellen Statistik der Militärmedizinalverwaltung. Diese, wie auch die ältere Heydenreichsche Statistik berücksichtigt ausschließlich die Militärbevölkerung. So wird berichtet, daß 1885 im Feldzuge gegen Kuschk (Afganische Grenzstadt) 85% der russischen Truppen an Orientbeule erkrankten. 1912 hat v. Petersenn ein wertvolles Material von 1040 Fällen von Orientbeule gesammelt ausschließlich bei der Zivilbevölkerung in verschiedenen Städten Turkestans. Von den russischen Autoren wird die außerordentlich scharfe Abgrenzung der endemischen Herde betont, die so weit gehen kann, daß Städte, die durch einen Fluß getrennt sind, an einem Ufer verseucht sein können, am anderen Ufer nicht. So kommen in der Stadt Jelisawetpol (Kaukasus) stets zahlreiche Fälle von Orientbeule vor, während auf der gleichnamigen Eisenbahnstation, die 3 km entfernt liegt, noch nie ein Fall beobachtet worden ist (Marzinowsky).

Für die Erkrankung gibt es allein in Turkestan über 50 verschiedene Bezeichnungen. Von den Eingeborenen wird sie Päschö-Churdj genannt, was

Fliegenbiß bedeutet[1]). Sehr gebräuchlich ist die Bezeichnung Pendhesches oder Pendisches Geschwür (nach der Oase Kogne-Pendhe im Tale des Murghab), ferner Sartengeschwür (Sarten oder Tadschik, ein persisch redender iranischer Volksstamm), Kokanka (Kokan, Stadt im Ferganagebiet), Aschabadka (Aschabad, Stadt an der persischen Grenze), Taschkentka, Godowik (Jahresgeschwür) usw.

Im Kaukasus hingegen spricht man von Jelisavetpolschen oder Lenkoranschen Geschwüren, nach zwei Städten in Transkaukasien. Vermutlich werden auch vielfach Geschwüre anderer Provenienz als Orientbeule bezeichnet.

Verschleppte Fälle sind sehr zahlreich im europäischen Rußland beobachtet worden (s. Birmener und Bronstein, Wanach, Borman u. a.), und namentlich während des Weltkrieges wurde die Orientbeule durch die aus den subtropischen Gebieten stammenden russischen Truppen, und namentlich durch die sog. Eingeborenen-Regimenter, in sehr zahlreichen Fällen an die europäische Front verschleppt. An der Rigaschen Front geschah das durch die zu Schanzarbeiten angeworbenen Sarten (leider sind mir persönlich keine Fälle zu Gesicht gekommen).

Nur ganz wenige Angaben finden sich über die Verbreitung der kindlichen Kala-azar (Leishmaniosis infantum) vor. In Russisch-Zentral-Asien sind Fälle in Taschkent, Aschabad beobachtet worden, im Kaukasus hat Gurko[2]) 9 Fälle von Kala-azar (Alter von 6—19 Jahren) gesehen. Petrow beschreibt einen Fall von Kala-azar bei einer 38jährigen Frau, die in der Stadt Tschardschui in Turkestan erkrankte und in St. Petersburg verstarb, und Sluka und Zarfl entdeckten in Wien einen Fall von Kala-azar bei einem 9jährigen Knaben, der aus Taschkent stammte. Schließlich sei noch erwähnt, daß Dschunkowsky u. Luhs eine spontane Leishmaniainfektion bei einem Hunde in Transkaukasien feststellen konnten. Verschleppte Fälle von kindlicher Kala-azar sind in Westsibirien (Tobolschen Gouvernement) und im europäischen Rußland (Mohilewschen Gouvernement) beobachtet worden (Marzinowsky).

Wir wollen nun weiter über unseren Fall berichten und zunächst eine kurze Mitteilung über das Blutbild geben. Es lag ja zunächst die Möglichkeit vor, daß es sich um Malaria handelt, doch Plasmodien wurden nicht gefunden und auch das weiße Blutbild entsprach nicht ganz dem bei einer Malariainfektion. Im Laufe der Krankheit wurden von uns zahlreiche Blutuntersuchungen angestellt, die wir im folgenden kurz wiedergeben:

---

[1]) In Zentralamerika wird die Orientbeule Picado de Pito genannt, was gleichfalls Insektenstich bedeutet, s. Tejera, Bull. Soc. Pathol. exot., 1920.

[2]) 1922 hat Gurko gemeinsam mit Marzinowsky bereits 70 Fälle von Kala-azar in Tiflis und seiner Umgebung beobachtet.

Die erste Blutzählung[1]) (30. VII.) ergab 2,290000 E. und 4100 L., Hämoglobin (Sahli) 40. Mikroskopisch fand sich eine sehr geringfügige Poikilozytose und Anisozytose in der Richtung der Mikrozytose. Keine basophil punktierten und kernhaltigen Exemplare, ganz vereinzelte polychromatische E. Auffallend ist ein gewisser Gegensatz im Verhalten der r. Bl. hinsichtlich ihres Hämoglobingehalts. Es kommen sowohl Dellenformen vor und sehr hämoglobinarme Scheiben, andererseits E. mit einem sehr satten Hämoglobinton. Namentlich die Mikrozyten zeigen häufig eine Hyperchromie.

Die fünf ersten Blutuntersuchungen im Zeitraum vom 30. VII. bis 15. VIII. verhielten sich derartig gleich, daß wir wohl die Darstellung der weißen Blutbilder zusammenfassend geben können. Es fanden sich im Durchschnitt: 77% L., 1% Myelozyten, 3% jugendliche N., 12% stabkernige N., 5% segmentkernige N., 2% große M. und Übergangsformen. Keine Eosinophile.

Die Lymphozyten sind zum größten Teil kleine Exemplare. Es finden sich ganz vereinzelte Lymphoblasten. Auch einige Riesenlymphozyten sind zu sehen mit gereiftem Kern und sehr breitem hellen (schwach basophilen) Protoplasmaleibe. Ein derartiger Riesenlymphozyt enthält in seinem Protoplasmaleibe zahlreiche kleinste Vakuolen und wenige sehr grobe Azurgranulationen. Letztere finden sich übrigens in den kleinen L. nur selten vor. Ferner sieht man einige L. mit schwach gelapptem Kern und einige Gumprechtsche Schollen. Die Mehrzahl der L. hat ein mehr oder weniger stark basophiles Protoplasma, und es finden sich alle Übergänge zu typischen Plasmazellen vor (lymphozytäre Plasmazellen mit Lymphozytenkern). Die N. bieten außer gelegentlich vorkommenden plumpen Kernformen und einzelnen Vakuolen (toxische Reizung) nichts Besonderes dar.

Die folgenden Zählungen und Blutausstriche wiesen eine geringe Besserung auf, vielleicht im Anschluß an die Arsenzufuhr. So ergab die Zählung am 24. VIII. bereits 3 300 000 E. und 4000 L., Hmglb. 70, mithin ein erhöhter Färbeindex von 1,06 bei bestehender Leukopenie. Die Differentialzählung der w. Bl. weist nur geringe Unterschiede gegenüber den vorigen Präparaten auf (74% Lymphozyten), nur ist die Zahl der großen M. auf 6% gestiegen. Andeutung einer Poikilozytose und Anisozytose (Mikrozytose). Sehr geringe Zahl von polychromatischen E.

Eine auffallende Besserung läßt sich nun weiterhin nach Darreichung der Antimonpräparate feststellen, mit der am 7. IX. begonnen wurde. Die Zahl der r. Bl. steigt bald (30. IX.) auf 4 000 000, ebenso die Zahl der w. Bl. auf 7400. Der Färbeindex sinkt wieder unter 1 herab (Hmglb. 70). In zahlreichen Ausstrichen, die wir in dieser Periode der Besserung erhielten, ist als erstes die relative Herabsetzung der Zahl der Lymphozyten festzustellen, die bei einer Gesamtzahl von 7400 Leukozyten am 30. IX. 60% betrug, am 5. XI. (Gesamtzahl 7800) 44%. Die Zahl der großen M. steigt auf 8—12%. Es finden sich noch immer vereinzelte Myelozyten: 2% M., 2% jugendliche, 26% stabkernige, 12% segmentkernige, 50% Lymphozyten, 8% große M. Die Kerne der N. zeigen noch häufig plumpe Kerne und Vakuolen. Bemerkenswert ist das Verhalten der Lymphozyten: während anfangs noch

[1]) Die Zählungen wurden in der Klinik des Herrn Dr. Berkholz, die Bestimmung der weißen Blutbilder von uns vorgenommen.

häufig leicht pathologische Formen angetroffen werden, wobei auch das Protoplasma überaus häufig eine tief basophile Färbung aufweist, bis zur Ausbildung typischer Plasmazellen und Azurgranulationen nahezu völlig fehlen, verändert sich das Bild immer mehr und mehr: die Kerne werden normal, Azurgranulationen treten reichlich auf, die intensive Basophilie schwindet. Allerdings vereinzelte Reizungsformen verbleiben bis zum Schluß, auch fanden wir an einem Tage zahlreiche Lymphoblasten. Was schließlich die letzte Blutuntersuchung (8. XII.) anbelangt, so ergab sich folgendes: Jugendliche 18%, stabkernige 9%, segmentkernige 35%, L. 42%, große M. 4%, Eos. 10%. Die klinische Genesung dokumentiert sich also auch hier in typischer Weise in einer postinfektiösen Eosinophilie.

Wir sehen also, daß besonders charakteristische Veränderungen im Blut nicht vorhanden sind. Unter den roten Blutkörperchen sind nur sehr geringe Veränderungen anzutreffen, insbesondere fehlen Normoblasten und Megoloblasten vollkommen, was vielleicht doch differentialdiagnostisch zu verwerten wäre (aplastische Anämie). Der Färbeindex ist verhältnismäßig hoch, ja steigt über 1, was auch von anderen Autoren vermerkt worden ist, aber wenig charakteristisch ist, da auch Kinderanämien anderer Provenienz mit erhöhtem Färbeindex einhergehen.

Die Leukozytenzahl ist in unserem Falle anfangs vermindert, was nach Jemma bei der Leishmaniosis infantum häufig, aber nicht konstant ist. Die große Mononukleose, die nach Nicolle et Comte ausnahmslos über 10% betragen soll, ja nach Cannota 33—40%, konnten wir bei uns nicht feststellen. Wir fanden anfangs nur 2%, bei der fortschreitenden Besserung einmal 12%, zum Schlusse wiederum nur 4%. Also auch dieses hämatologische Merkmal dürfte unter Umständen versagen. Es scheint, daß gerade bei der Heilung die Zahl der großen M. steigt: so fand Quinlichini in diesem Stadium bis zu 60% gr. M. Bemerkenswert ist das Verhalten der Lymphozyten die sich in der Mehrzahl als Reizungsformen präsentieren bis zur Ausbildung typischer Plasmazellen. Wir sehen, daß mit dem Einsetzen der Antimontherapie einerseits die Zahl der Leukozyten steigt, andererseits die Zahl der Lymphozyten im Verhältnis zur Gesamtzahl der w. Bl. fällt, wobei die pathologischen Formen (Reizungszellen) immer mehr und mehr schwinden (und Azurgranulationen sehr reichlich auftreten).

Unter Reizungszellen verstehen wir pathologisch veränderte Lymphozyten mit mehr oder weniger stark ausgeprägter Basophilie des Protoplasmaleibes. In unseren Präparaten haben wir sowohl kleine tiefbasophile Lymphozyten gesehen, wie auch größere häufig ovale Zellen mit exzentrisch gelagertem Kern und breiten

vakuolisierten tiefblauen Protoplasmasaum; nur letztere fassen wir als Plasmazellen auf. (Typische Radkernstruktur sahen wir nicht.) Ob diese Zellen identisch sind mit den Gewebsplasmazellen vom Typus Marschalkò muß dahingestellt bleiben. Daß die Reizungszellen zu den Lymphozyten gehören, ist angesichts fließender Übergänge zwischen beiden Zellarten, vollkommen gleicher Kernstruktur als sicher anzunehmen und in unserem Falle macht sich in interessanter Weise eine Verschiebung des Lymphozytenblutbildes bei der allmählichen Besserung geltend.

Was schließlich die N. anbelangt, so liegt eine hochgradige Neutropenie vor mit starker Linksverschiebung als Zeichen einer infektiös-toxischen Markreizung. Auch hier läßt sich hübsch verfolgen, wie mit der allmählichen Besserung die reifen Formen immer mehr prävalieren und die Neutropenie abnimmt.

Im übrigen konnten auch wir an unseren Ausstrichen und Präparaten einen auffallenden Mangel an Blutplättchen feststellen, worauf auch Cannata besonders aufmerksam gemacht hat; damit hängt auch die von Nicolle und Longo festgestellte Herabsetzung der Gerinnung des Blutes bei Leishmaniosis zusammen.

Die Diagnose Leishmaniosis konnten wir mit Sicherheit erst an den Ausstrichpräparaten des durch Punktion (von Dr. Berholz vorgenommen) gewonnenen Milzsaftes stellen.

Von einigen Autoren wird vor der Milzpunktion bei Leishmaniosis gewarnt, im Hinblick auf die Thrombopenie und verzögerte Blutgerinnung, die Anlaß zu gefährlichen Blutungen geben können. Die Neigung zu Blutungen (hämorrhagische Diathese) liegt bei einer Leishmania-Infektion entschieden vor. Doch weisen die Erfahrungen der italienischen Autoren an vielen Hunderten von Fällen auf die Ungefährlichkeit der Milzpunktion hin. Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß dieser Eingriff wohl nur dann ungefährlich sein dürfte, wenn sich schon eine Fibroademie ausgebildet hat oder ein Ausgleich zwischen Pulpaschwellung und Kapselspannung stattgefunden hat durch Kapseldehnung, die den Innendruck des Organs vermindert. Es dürfte mithin nur der chronische Milztumor punktiert werden, und mit Recht wird die Punktion etwa des akuten Milztumors bei Typhus als Kunstfehler angesehen.

Was nun das mikroskopische Bild des Milzausstriches anbelangt, so läßt sich folgendes darüber sagen:

In der Hauptsache besteht er aus r. Bl. von derselben Beschaffenheit wie im peripheren Blute. Nur finden sich neben vereinzelten polychromati-

[1]) Knowles rät, bevor die Milz punktiert wird, die Gerinnungszeit des Blutes zu bestimmen. Übersteigt dieselbe 5 Minuten, dann ist die Punktion zu widerraten. Am vorhergehenden Abend soll 1,3 g Kalziumchlorid gegeben werden.

schen Exemplaren auch einige Normoblasten und ganz spärliche Megaloblasten. Auffallend ist auch die größere Menge kleinster Mikrozyten.

Die weißen Elemente sind zum größten Teil Lymphozyten mit typischem tachychromatischem Lymphozytenkern, fehlenden Azurgranulationen und allen Übergängen zu Reizungsformen bis zu ausgeprägten Plasmazellen, welch letztere im ganzen selten zu finden sind. Häufig sieht man auch Glumprechtsche Kernschatten. Im übrigen sind spärliche Monozyten und große Endothelien vorhanden, ferner Zellen, die man wohl als Lymphoidozyten bezeichnen muß[1]). Allenthalben finden sich nun zwischen den Zellen, keineswegs aber in jedem Gesichtsfelde, kleinste Gebilde, etwa 2—5 μ im Durchmesser, von deutlich ovaler Form, bisweilen an einem Ende etwas zugespitzt, deren Protoplasma eine Färbung[2]) aufweist, die etwa einem polychromatischen r. Bl. entspricht und worin in gut ausgebildeten Exemplaren deutlich zwei Kerne sichtbar sind, ein größerer hellrot sich färbender, mit einem lockeren Chromatingerüst, und ein kleinerer tief dunkel gefärbter, in der Regel von stäbchenförmiger Gestalt. In kleinsten, häufig runden Exemplaren läßt sich in der Regel nur ein dunkles Pünktchen finden. Alle gut erhaltene Exemplare haben ein scharf umrandetes Protoplasma. Geißeln sind nicht wahrzunehmen. Zu erwähnen wäre noch, daß der zweite dunkle und kleinere Kern oft schräg gestellt ist. Im übrigen ist überhaupt seine Lage recht wechselnd. Der größere Kern kann bisweilen seitlich am Rande liegen, während der kleinere ihm parallel seitlich gelagert ist. Auch können beide Kerne, der Makronukleus und der Mikronukleus oder Blepharoblast so nahe aneinander liegen, daß sie mikroskopisch nur schwer voneinander zu trennen sind. Um den Makronukleus sieht man sehr häufig einen schmalen perinukleären Hof (Aufhellungszone). Das übrige Protoplasma ist stets fein granuliert, und wir können den Befund von Jemma-Di Christina und Feletti durchaus bestätigen, daß sich in sehr zahlreichen Exemplaren kleinste Vakuolen vorfinden, deren Lage und Anordnung keine Gesetzmäßigkeit aufweist. Sicher sind sie als Degenerationszeichen aufzufassen, da auch der Kern dieser Exemplare häufig Anzeichen einer Pyknose oder Karrhyorexis zeigt. Es lassen sich noch andere Details im Protoplasmaleibe feststellen, die aber inkonstant sind, so daß nicht sicher zu sagen ist, ob man es mit pathologischen Degenerationsprodukten oder aber mit physiologischen Funktionszuständen resp. Entwicklungsstadien zu tun hat. So haben auch wir neben dem Blepharoplasten ein weiteres tiefbasophiles Körperchen bisweilen gesehen (Rhizoplast). Zweigeteilte Kerne und die Infiltration des Zytoplasmas mit Chromatinkörnchen sieht man gar nicht selten. Eine sehr deutlich ausgeprägte Plasmamembran kennzeichnet die meisten Exemplare aus. An einzelnen Exemplaren ist das Zytoplasma geschrumpft, wobei zwischen Häutchen und Zytoplasma ein freier Raum entstanden ist. Von Wichtigkeit ist ferner das Verhalten der Parasiten zu den Zellelementen. Die Hauptmasse der Parasiten liegt frei zwischen den Zellen, ein ganz geringer Teil eingeschlossen in großen ein-

[1]) Siehe Paremusoff, Zur Kenntnis der Zellen der Milzpulpa. Folia haematolog., 1911, Bd. 12.

[2]) Sämtliche Präparate wurden nach der kombinierten Methode von May.-Grünwald-Giemsa gefärbt.

kernigen Zellen, die wir als Retikuloendothelien (große Mononukleäre des Blutes) auffassen (Histiozyten, Makrophagen, Aschhoff, Ferrata). Jedoch sind diese Zellen so spärlich, daß es erst nach sehr langem Suchen gelingt, ein Exemplar zu finden. Wir sehen hier mithin einen auffallenden Parallelismus zwischen Milzausstrichbefund und Blutbefund, wo auch die großen Mono. nur spärlich vorhanden waren, wie denn überhaupt das weiße Blutbild des Milzausstriches dem des Blutausstriches sehr ähnlich ist. In Lymphozyten resp. Pulpazellen haben wir die Parasiten nicht gefunden, auch nicht in den Zellen der myeloischen Reihe, wohl fanden wir aber zwei Plasmazellen mit eingeschlossenen Parasiten. Was nun das Verhalten der Parasiten zu den r. Bl. anbelangt, so müssen hier zur Täuschung anlaßgebende Gebilde näher beschrieben werden. Es fällt nämlich auf, daß vielfach die Parasiten, und zwar mehrere (1—4) zusammen, in einer leicht körnigen Masse eingebettet liegen, die etwa die Größe eines r. Bl. hat und auch häufig eine dementsprechende Färbung aufweist. Ja die körnige Beschaffenheit kann bisweilen so gering ausgeprägt sein, andererseits so scharf konturiert sein, so daß man tatsächlich glaubt, ein r. Bl. vor sich zu haben. Diese Annahme würde aber auf einem Irrtum beruhen, worauf u. a. auch Christofer hingewiesen hat. Bei genauer Durchsicht zahlreicher solcher und ähnlicher Gebilde kommt man zu einer anderen Ansicht. Man sieht nicht selten kleine runde Scheiben von der Größe eines Mikrozyten oder kleiner (¼ der Größe eines r. Bl.), die sehr verschieden gefärbt sind, von hellrotviolett bis dunkelrotviolett, und deren Entstehen man gut verfolgen kann: man sieht zunächst einen Parasiten, dessen Kern noch erkennbar, dessen Protoplasma aber extrem aufgeblasen ist und keine scharfe Umgrenzung mehr aufweist. Das Protoplasma ist leicht gekörnt und von rötlicher Farbe. In anderen derartigen Scheiben sieht man den Kern zerfließen (Karrhyolysis), dessen Chromatinsubstanz nun das Protoplasma rotviolett färbt. So entstehen kleine rotviolette Scheiben. In helleren (rötlichen) Gebilden lassen sich noch einige Chromatinkörnchen nachweisen (Karrhyorexis). Größere Scheiben, von der Größe eines r. Bl., lassen sich wohl so erklären, daß zahlreiche Exemplare (die man nicht selten noch gut erhalten zu 4—6 zusammengelagert sieht) denselben Degenerationsprozeß durchmachen. Andererseits sieht man noch gut erhaltene Exemplare in einer Wolke von körniger Beschaffenheit, einzeln oder zu mehreren, wie in einer Zoogloeamasse eingelagert, und hier besteht sicher die Anschauung von Christofer zu Recht, daß diese, die Parasiten umgebende Masse, Reste von Freßzellen sind, in denen die Parasiten ursprünglich eingelagert waren. Man kann sehr gut den Prozeß der Zerstörung der Wirtszellen durch die Parasiten in zahlreichen Stadien verfolgen: so sieht man einen großen Monozyten, in dessen zerflossener Chrometinsubstanz die Konturen zahlreicher Parasiten eben noch sichtbar sind, an einer anderen großen Zelle ist das Protoplasma mächtig aufgetrieben, von Vakuolen durchsetzt und beherbergt zahlreiche Parasiten. In großen mattvioletten Scheiben (zerflossene Monozyten) sieht man auch gut erhaltene Parasiten, wenngleich es häufig zu sein scheint, daß diese im Kampfe mit den Zellen auch ihr Leben einbüßen. Allerdings sieht man auch in gut erhaltenen riesigen Endotholzellen zahlreiche Parasiten, wenngleich es doch so erscheint, daß, wenn Parasiten im Zelleib stecken, der Kern doch schon mehr oder weniger alteriert ist. Was nun das Eindringen

der Parasiten in r. Bl. anbelangt, so sahen wir ein rotes Blutkörperchen mit mehreren kleinen Vakuolen und einem Parasiten im Zelleibe, und auch in anderen gut erhaltenen Exemplaren konnten wir Parasiten nachweisen. Diese Befunde sind aber sehr selten und haben gewiß keine prinzipielle Bedeutung.

Aus der soeben dargelegten Beschreibung des Parasiten ist wohl ersichtlich, daß wir es hier mit einem protozoischen Parasiten der Leishmaniagattung zu tun haben, der sich in seinem morphologischen Verhalten von den Leishmania anderer Provenienz nicht unterscheidet. Wir werden auf die Frage, ob die Leishmania turkestania überhaupt eine gesonderte Stellung verlangt, noch weiter unten zurückkommen. Hier wenden wir uns zunächst dem Infektionsmodus zu, da unser Fall auch einige Aufklärung in dieser Frage zu geben scheint.

Über die Art und Weise der Übertragung der Leishmania ist man sich noch immer nicht im klaren. Nicolle war wohl der erste, der die Vermutung aussprach, daß Hunde Träger des Parasiten seien und er konnte auch an 253 Hundekadavern in Tunis viermal Leishmaniaparasiten feststellen. Auf Sizilien gelang es aber Jemma und Christina (1911) an 300 Hunden zunächst nicht eine spontane Leishmaniainfektion festzustellen; erst bei der Untersuchung weiterer 7 Hunde fiel die Untersuchung zweimal positiv aus. Heckenrot (1916) fand unter 126 eingefangenen Hunden in Dakar (Senegal) zweimal Leishmaniaparasiten. Es wird ferner vermutet, daß die Infektion durch einen Zwischenwirt; eventuell durch Hundeflöhe erfolgt. Andererseits wird von Adie, Potton u. a. die Bettwanze (Cimex) beschuldigt (Befund von intrazellulären Parasiten im Magenepithel) eine Annahme, die von Cornvall und Lefrenais entschieden widerlegt worden ist. So bleibt die Frage nach dem Zwischenträger und der Rolle der Hunde bei der Leishmaniainfektion noch offen.

Es war selbstverständlich, daß wir an den Vater unserer kleinen Patientin Fragen richteten, die sich auf die mögliche Infektionsquelle bezogen. Es erwies sich nun, daß Herr S. in sehr guten Verhältnissen in Taschkent gelebt hatte, ein hygienisch einwandfreies Haus besessen hatte und seine Tochter mit eingeborenen Kindern kaum in Berührung gekommen war. Auf meine Frage, ob er einen Hund hatte, bejahte er diese und sagte, daß er das Tier nach Riga auch mitgenommen hätte. Es sei aber krank und magere trotz reichlicher Kost und sorgsamer Pflege ständig ab. Ich ließ mir das Tier vorführen: es handelte sich um eine aufs

äußerste abgemagerte riesige deutsche Dogge, die eine offensichtliche Schwäche der hinteren Extremitäten zeigte und überhaupt den Eindruck eines schwer kranken Tieres machte. Herr S. gestattete mir das Tier zu töten. Vor dem Tode machte ich noch einen Blutausstrich, ohne aber Leishmania zu finden. Die Sektion bestätigte nun meine Vermutung und ergab, daß das Tier an schwerster Form der inneren (allgemeinen) Leishmaniosis krank war. Die Milz war mächtig vergrößert und wog 290 g (120 + 75 + 30 cm); an der Oberfläche des Organs auffallende rotgrau gesprenkelte erbsen- bis wallnußgroße weichere Erhebungen. Leber 1145 g, derb, auf dem Durchschnitt rotbraun mit ziemlich deutlicher Läppchenzeichnung. In den großen Röhrenknochen nur Fettmark. Im großen Netz, im Mesenterium, Nierenhilusgewebe, auf dem Pankreas und stellenweise auf dem parietalen Peritoneum größere und kleinere flächenhafte Blutungen. Die übrigen Organe boten mikroskopisch nichts Besonderes dar. Auffallend waren ferner mehrere haarlose Stellen auf der Haut, an denen die Epidermis stark verdickt war. Sie fanden sich hauptsächlich an den hinteren Extremitäten, aber auch am Bauch und Halse. Wie mir Herr S. mitteilte, soll der Hund an diesen Stellen vor längerer Zeit Geschwüre gehabt haben. Wie ich gleich vorwegnehmen will, hat die mikroskopische Untersuchung solcher Hautstellen nichts Bestimmtes ergeben, so daß es dahingestellt bleiben muß, ob es sich um eine Hautleishmaniosis gehandelt hat oder aber um etwas anderes.

In den Organausstrichen fanden wir folgendes:

Die Milzausstriche bieten ein äußerst buntes Bild dar. Außer dem zahlreichen Splenozyten (Lymphozyten), die die Hauptmasse der Zellen ausmachen, sehen wir Zellen mit demselben leptochromatischen Kern (und perinukleärer Aufhellungszone), jedoch mit tiefbasophilem Protoplasma (häufig mit Vakuolen versehen), wobei nicht selten der Kern exzentrisch gelagert ist. Wir fassen diese Zellen als Plasmazellen auf. Daneben sehen wir zahlreiche Monozyten, große protoplasmareiche Zellen, mit locker gebautem (leptochromatischen) Kern, in deren Protoplasma sich häufig die von uns beschriebenen Parasiten in mehr oder weniger großer Zahl vorfinden. Diese Zellen haben in der Regel keine scharfen Konturen (ausgeflossenes Protoplasma), und auch der Kern zeigt häufig die Anzeichen einer beginnenden Chromatolyse. Gruppen von Parasiten sieht man auch bisweilen zwischen den Zellen bzw. Zellkernen liegen, ohne daß ihre Zugehörigkeit zu einer Zelle mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann. Es läßt sich aber auch an diesen Präparaten sicher nachweisen, daß einzelne Parasiten auch in Plasmazellen, ja auch in einige Lymphozyten eingedrungen sind. Gerade die Plasmazellen zeigen häufig Alterationen: Vakuolen, bläschenförmige Kerne, Pyknose, ja

bisweilen Karrhyorexis. Es fallen ferner kleine rundliche Gebilde von verschiedener Größe auf, rotviolett gefärbt, die als Kernzerfallsprodukte aufzufassen sind. Ferner sehen wir zahlreiche Zellen der myeloischen Reihe, begonnen von Myelozyten bis zu den segmentkernigen Neutrophilen, und ebenso zahlreiche Vorstufen der r. Bl., wobei die kernhaltigen Exemplare nicht selten ein basophiles resp. polychromatisches Protoplasma aufweisen (Proerythroblasten). Wir haben es mithin mit einer nicht geringen myeloischen Metaplasie zu tun.

In Leberausstrichen ließen sich nur sehr spärliche Parasiten nachweisen. Sie finden sich zumeist frei zwischen roten und weißen Blutkörperchen liegend vor und entstammen vermutlich zugrunde gegangenen Endothelzellen (Kupfferschen Zellen). Sicher ließ sich aber diese Beziehung an Ausstrichen nicht nachweisen. In ganz seltenen Fällen sahen wir Parasiten auch in Leberzellen liegen, die sonst keinerlei Alterationen aufwiesen. Auch in diesen Ausstrichen sahen wir, wenn auch ganz vereinzelt, kernhaltige r. Bl. Die Ausstriche aus dem Femurknochenmark boten nichts Neues. Entsprechend dem sehr zellarmen Gewebe (Fettmark) sahen wir in zahlreichen Präparaten nur sehr vereinzelte große Zellen mit wenigen Parasiten. Im übrigen bietet das Knochenmark das Bild einer aplastischen Anämie dar. Auch in den Ausstrichen aus den Lymphdrüsen nur wenige große Zellen (Retikulo-Endothelien) mit spärlichen Parasiten. In Ausstrichen aus Lungen, Nieren, Nebennieren, Hoden keine parasitenhaltigen Zellen.

Morphologisch zeigten die Parasiten keinen Unterschied gegenüber denen im Milzausstrich des Kindes gefundenen[1]).

Aus der Tatsache, daß der Hund, mit dem das Kind jahrelang in Berührung gewesen war, gleichfalls an einer Leishmaniaerkrankung gelitten hatte, könnte man wohl zwanglos die Tatsache annehmen, daß eben der Hund die Ansteckungsquelle für das Kind direkt oder indirekt gewesen ist. Selbstverständlich beweisen läßt sich dieser Zusammenhang nicht, er ist aber mehr wie wahrscheinlich. Alle Unstimmigkeiten, die bezüglich der Identität der Hundeleishmaniosis und Kinderleishmaniosis noch bestehen, erscheinen mir recht geringfügiger Natur, was aus den Untersuchungen Laverans doch auch immer wieder hervorgeht. Aus der Tatsache, daß Hundeleishmaniosis nicht überall dort beobachtet worden ist, wo die menschliche Leishmaniosis endemisch vorkommt (Indien), ließe sich höchstens die Schlußfolgerung ziehen, daß der Hund nicht der alleinige Überträger ist, und gewisse Abarten der Leishmania, so die Parasiten der indischen Kala-azar, die überhaupt auf den Hund schwerer übertragbar ist, andere Überträger haben. Auf die Frage der Zwischenträger (Pulex, Cimex, Ctenocephalus canis)

[1]) Die genaue Beschreibung der histologischen Untersuchung der Organe des Hundes wie der von uns geimpften Mäuse werden wir in einer pathologisch-anatomischen Zeitschrift veröffentlichen.

gehen wir mangels eigener Erfahrung gar nicht ein. Um die Rolle des Hundes bei der Übertragung der Leishmaniosis sicherzustellen, erscheinen uns noch Untersuchungen im großen Maßstabe nötig zu sein, und zwar an der Hand eines Sektionsmaterials, da die Untersuchung des peripheren Blutes allein entschieden nicht genügt. Ja der negative Parasitenbefund in Organausstrichen braucht noch nicht beweisend für das Fehlen einer Leishmaniainfektion zu sein, wenn sich charakteristische Veränderungen (Milztumor usw.) vorfinden und namentlich die sorgfältige histologische Untersuchung der Organe charakteristische Veränderungen aufdeckt[1]).

Ebenso wäre für die exakte Diagnose die Verimpfung von Milzbrei auf Mäuse zu fordern. Neuerdings wird auch die Auffassung vertreten, daß die Infektion durch den Kot leishmaniakranker Tiere übermittelt wird. Die Häufigkeit ulzeröser Prozesse im Darm und der schon häufig erhobene Befund von Parasiten im Stuhl läßt diese Annahme gar nicht so unwahrscheinlich erscheinen. Auffallend ist die Tatsache, das die Leishmaniaerkrankung eine Erkrankung nur der wärmeren Länder ist und, bei der Annahme, daß der Hund der Überträger der Krankheit ist, es nur seine Schmarotzerfauna sein kann, die sich unter dem Einfluß von Klima, Bodenbeschaffenheit usw. ändert und Zwischenträger des Virus wird. Brumpt und Pedrose sprechen von einer brasilianischen Waldleishmaniosis, weil die Erkrankung hauptsächlich Personen befällt, die sich in Wäldern aufhalten. Bemerkenswert ist, daß Hunde, die sich in Wäldern aufhalten, ebenso infiziert werden wie Menschen. Von anderen wird umgekehrt eine hügelige resp. gebirgige Gegend beschuldigt, mit dem Hinweise darauf, daß sich eventuell hier gewisse Nagetiere aufhalten, die Zwischenträger beherbergen. Was Turkestan anbelangt, so stellt es ein subtropisches Gebiet dar von ausgesprochen kontinentalem Klima, alpinem Charakter, unterbrochen von Wüsten und Steppen. Wie sich die Verbreitung der Leishmaniaerkrankungen in den verschiedenen Gegenden verhält, muß, wie wir schon sagten, noch Gegenstand ausgiebiger Untersuchungen sein.

Um unsere Parasiten näher zu studieren, legten wir einesteils Kulturen an, andererseits verimpften wir Milzbrei der Hunde-

[1]) Siehe den Fall von Lablè u. a. Bei zwei serbischen Flüchtlingskindern von 6 und 9 Jahren wurde Kala-azar in Nizza festgestellt. Der Haushund zeigte bei Obduktion Milztumor und Knochenmarksveränderungen, aber keine Parasiten. A Folka med. Rio de Janeiro, 1921.

milz auf 3 weiße Mäuse, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen. Leider mißlang unser Kulturverfahren: wir benutzten nämlich nicht den sog. N.-N.-N.-Agar, sondern gewöhnliche Schrägagarröhrchen, die mit einer dünnen Schicht Kaninchenblut überstrichen waren. Diese wurden mit Milzsaft beimpft und bei 22° mehrere Tage gehalten, ohne daß sich ein Wachstum ergab. (Am dritten Tage Verschmutzung durch Kokken.) Daraus den Schluß zu ziehen, daß es sich um eine besondere schwer züchtbare Form der Leishmania handelt, ist selbstverständlich nicht statthaft. Mit unseren Tierversuchen waren wir glücklicher. Sämtliche Tiere impften wir subkutan: die Mäuse unter die Rückenhaut, Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut. Bei beiden letzteren Tieren gelang uns eine Infektion nicht, oder richtiger gesagt, wir konnten weder krankhafte Erscheinungen örtlicher oder allgemeiner Natur während des Lebens der Tiere noch bei der später erfolgten Tötung (etwa 4 Monate nach der Infektion) feststellen. Ob eine vorübergehende Vermehrung der Parasiten doch stattgefunden hat, entzieht sich unserer Beurteilung.

Anders verhielten sich die Mäuse. In den ersten Tagen nach der Impfung leckten sie häufig die Impfstelle, ohne daß sich bei näherer Betrachtung irgend welche Veränderungen, wie Schwellungen, ulzeröse Prozesse, bemerkbar machten. Bald gaben sie dieses Gebahren auch auf und verhielten sich ganz wie gesunde Tiere. Erst nach etwa 4 Monaten wurden sie stiller, magerten sichtlich ab, und die eine von ihnen wurde am 27. II. 22 tot im Käfig aufgefunden (die Impfung erfolgte am 20. VIII. 21). Zwischen Impfung und Tod waren mithin etwas über 6 Monate verstrichen (Maus Nr. 1). Bei der Obduktion ergab sich ein riesiger Milztumor von 0,76 g, eine vergrößerte Leber und Hyperämie der Lungen. Ulzeröse Prozesse an der Haut, insbesondere an der Impfstelle, wurden nicht festgestellt, ebenso keine sichtbaren Blutungen an den inneren Organen.

In den Organausstrichen dieses Tieres[1]) ließen sich unsere Parasiten in enormer Menge nachweisen. In Milz und Leberausstrichen glaubt man geradezu eine Reinkultur vor sich zu haben. Die Parasiten erscheinen etwas größer wie die beim Kinde und Hunde. Ihr Protoplasma ist sehr hell, so daß die Parasiten wie kleine, helle, ovale Bläschen aussehen, Makronukleus und Mikronukleus sind außerordentlich deutlich sichtbar und liegen entweder

[1]) Wir fassen hier den Befund bei sämtlichen leishmaniakranken Mäusen zusammen.

parallel an den Längsseiten des Ovals oder aber an den leicht zugespitzten Enden. Was das Verhältnis der Parasiten zu den Zellen anbelangt, so läßt sich sagen, daß der größte Teil der Parasiten auch hier frei zwischen den Zellen liegt. Andererseits sieht man kompakte Massen von Parasiten zusammenliegen. Diese Massen entsprechen der Größe einer Zelle, und es läßt sich unschwer nachweisen, daß es tatsächlich Zellen sind, in denen der Kern vernichtet worden ist, denn man kann alle Übergänge von noch von kernhaltigen Parasitenhaufen bis zu kernlosen verfolgen. Bei vollkommener Vernichtung der Zelle (Zerstörung des Zellmembran) verlieren die Parasitenhaufen ihr scharfumrissenes Aussehen und schwärmen aus. Auch in diesen Präparaten können wir das, wenn auch seltene Eindringen der Parasiten in r. Bl. feststellen. Interessante Bilder liefern ferner die Leberausstriche. Auch hier ist die Menge der Parasiten eine enorme. Unter anderem sieht man mächtige Zellen, die unschwer als Leberzellen anzusprechen sind, von Parasiten geradezu vollgepfropft. Ja ganze zusammengehörige Gruppen oder Züge von Leberzellen können diesen Befund aufweisen; die größere Menge der Leberzellen ist allerdings frei von Parasiten. Die Kerne der parasitenhaltigen Leberzelle zeigen verschiedenartige Degenerationsmerkmale, die aber auch teilweise an den Kernen der Leberzellen zu beobachten sind, die keine Parasiten enthalten. Die größte Menge der Parasiten liegt auch hier frei zwischen den Zellen, ein anderer Teil in große Zellen eingeschlossen, die wir schon in der Milz kennenlernten. Im übrigen finden sich auch zahlreiche Zellen der myeloischen Reihe und vereinzelte kernhaltige r. Bl. Die beiden anderen mit Hundemilzbrei geimpften Tiere töten wir bald nach dem Krepieren der ersten Maus. Die eine von ihnen (Maus Nr. 2) bot ein ähnliches Bild dar, wie bei Maus Nr. 1. Der Milztumor und die Menge der in Abstrichen nachzuweisenden Parasiten war nur eine geringere. Maus Nr. 3 war überhaupt nicht erkrankt: die Milz war klein, und weder in Organausstrichen noch in Schnitten konnten Parasiten nachgewiesen werden oder Veränderungen, die auf eine Infektion hinwiesen. Unter Umständen kann mithin die subkutane Verimpfung auch bei sehr empfänglichen Tieren versagen. Von der Maus Nr. 1 wurden mit Milzbrei nun zwei weitere Mäuse geimpft; Maus Nr. 4, geimpft am 27. II. 22, wurde am 1. VIII. 22, also nach fünf Monaten, getötet. Milz vergrößert, 0,3 g schwer. In Organabstrichen konnten wir keine Parasiten nachweisen. Die histologische Untersuchung der Organe ergab jedoch deutlich ein Bild, das auf eine abgelaufene Infektion hinwies, als sich in der Milz eine hochgradige Fibroadenie vorfand, in der Leber gleichfalls Bindegewebswucherung und Degeneration der Leberzellen festzustellen waren. Maus Nr. 5 krepierte am 27. X., genau 8 Monate nach der Infektion. Große Milz von 0,4 g. In Ausstrichen spärliche Parasiten. In der Lunge fanden sich pneumonische Herde, die vielleicht als Todesursache anzusehen sind. Die Mäuse Nr. 6, 7, 8, die subkutan mit Milzbrei von Maus

[1]) Es sei darauf hingewiesen, daß einzelne Leberzellkerne bei der Karyorrhexis in ihrem Chromatingerüst Formen aufweisen, die sehr ähnlich Leishmaniaparasiten sind. Es kann so der Kern mit Parasiten angefüllt erscheinen, ohne es in der Tat zu sein. Schon Donovan hat (in anderen Zellen) auf diese Tatsache aufmerksam gemacht.

Nr. 5 geimpft worden waren, krepierten am 17. III. 23 bzw. am 19. IV. 23, also nach etwa 5 bzw. 6 Monaten nach der Infektion. Bei beiden Mäusen hatten sich an der Impfstelle ulzeröse Prozesse entwickelt, und zwar bei der Maus Nr. 6 etwa von der Größe eines Einpfennigstückes, bei der Maus Nr. 7 nur im Durchmesser von etwa 3 mm. Neben diesem Geschwür hatte sich bei der Maus Nr. 7 im Laufe der Zeit ein haselnußgroßer Tumor entwickelt, der bei der mikroskopischen Untersuchung einen komplizierten karzinomatösen Bau aufwies, dessen nähere Beschreibung an anderer Stelle erfolgen soll. Der Milztumor war enorm und erreichte das Gewicht von nahezu 1 g. Parasiten konnten in Milz und Leberausstrichen nicht mehr nachgewiesen werden. Maus Nr. 6 hatte ebenso einen harten Milztumor von 0,35 g Gewicht. Mikroskopisch: Fibroadenie, keine Parasiten, ebenso in der Leber. Was die ulzerösen Prozesse an der Haut anbelangt, so ließen sich bei Maus Nr. 6 außerordentlich zahlreiche Parasiten, eingeschlossen in großen Zellen, nachweisen, trotzdem in den inneren Organen, weder in Ausstrichen noch Schnitten, Parasiten nachgewiesen werden konnten. Im Ulkus der Maus Nr. 7 ließen sich trotz ähnlicher mikroskopischer Veränderungen keine Parasiten mehr nachweisen. Maus Nr. 8 wurde 7 Monate nach der Infektion getötet (15. V.), große Milz von 0,3 g. Außerordentlich zahlreiche Parasiten in Milz und Leberausstrichen. Weitere Verimpfung von Milzbrei subkutan auf eine Maus. Die infizierte Maus wird zusammen mit einer gesunden Maus fünf Monate in einer engen Glasburke belassen. Sie werden am 19. XI. getötet. Beide Mäuse haben einen Milztumor von 0,34 g (infiz. Maus) bzw. 0,3 g, und in beiden Fällen finden sich sehr zahlreiche Parasiten in Milz und Leberausstrichen. Die gesunde Maus hatte sich also spontan von der kranken Maus infiziert.

Weitere Versuche mußten leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

Wenn auch unsere Versuche sehr wenig zahlreich sind, so lassen sich doch vielleicht mit gebotener Vorsicht folgende Schlüsse daraus ziehen:

1. Die spontan in Turkestan vorkommende Hundeleishmaniosis ist auf weiße Mäuse auf subkutanem Wege (Milzbrei) übertragbar. Kaninchen und Meerschweinchen scheinen auf diesem Wege für die Infektion nicht oder weniger empfänglich zu sein.

2. Die Krankheit führt bei weißen Mäusen in etwa 6 Monaten zum Tode, doch kommt auch eine spontane Ausheilung vor (negativer Parasitenbefund).

3. Die subkutane Infektion führt auch bei weißen Mäusen nicht immer zu einer Erkrankung (s. Maus Nr. 3).

4. An der Impfstelle entwickelt sich nur selten eine lokale Leishmaniaerkrankung der Haut (bei 10 Verimpfungen nur zweimal). Hierbei können in den erkrankten Hautstellen die Parasiten persistieren, während im Gesamtorganismus der Krankheitsprozeß zur Ausheilung gelangt (negativer Parasitenbefund).

5. Gesunde Mäuse können sich spontan von infizierten Mäusen anstecken, vorausgesetzt ein enges Zusammenleben.

Zum letzten Punkte sei bemerkt, daß unsere infizierten Mäuse in der Regel in Drahtkästen gehalten wurden, die sich in der Nähe von Kästen mit gesunden Mäusen befanden. Bei der Annahme, daß Flöhe usw. Überträger der Krankheitskeime sind, wäre auch eine Ansteckung dieser Tiere möglich gewesen, was wir aber bisher nicht beobachtet haben. Am wahrscheinlichsten erscheint uns wohl hier die stomachale Infektion, wofür das Vorhandensein zahlreicher Geschwüre im Darm unserer, wenn auch nicht aller, Mäuse spricht. In Schnittpräparaten derartiger Geschwüre fanden wir auch Parasiten. (Der Darminhalt wurde in Ausstrichen von uns nicht untersucht.)

Die Frage nach der Inkubationsperiode haben wir an unserem Material nicht verfolgen können. Ausführliche und neue Beobachtungen zu dieser Frage gibt Jakimow. Mäuse, die intraperitoneal mit Organbrei von kranken Hunden (aus Tunis) geimpft wurden, zeigten schon nach 6—7 Tagen Parasiten in Organausstrichen. Bemerkenswert ist, daß das Kulturverfahren auf N.-N.-N.-Agar bei drei Mäusen, getötet am 10., 13. und 20. Tage, positiv ausfiel, während in Organabstrichen sich keine Parasiten vorfanden. Bei einer Ratte wurden schon am 2. Tage nach der intraperitonealen Infektion mit Hundemilzbrei in Organabstrichen Parasiten nachgewiesen; ein andere Ratte wurde mit Milzbrei von zwei Mäusen geimpft, die in Abstrichen keine Parasiten mehr zeigten (früher kulturell positiver Parasitenbefund). Die Ratte krepierte am nächsten Tage, und in Organabstrichen wurden zahlreiche Parasiten gefunden. Diese Beobachtungen zeigen, daß man bei der Beurteilung von Abstrichpräparaten bezüglich der Frage, ob eine Infektion als erloschen gelten kann, wie es in der Bakteriologie selbstverständlich ist, auch hier vorsichtig sein muß. Wenn wir die Infektion als erloschen gelten kann, wie es in Bakteriologie selbstverständlich ist, auch hier vorsichtig sein muß. Wenn wir die Behauptung aufgestellt hatten, daß eine spontane Heilung vorkommt, so haben wir das auf Grund nicht der negativen Abstrichpräparate getan, sondern auf Grund einer sorgfältigen Untersuchung der histologischen Schnittpräparate, die das vollkommene Fehlen sowohl von Parasiten wie auch der spezifischen großen Wirtszellen zeigten, wobei auch der ganze Bau der Milz eine Ausheilungstendenz zeigte. Es wäre aber gewiß erwünscht, derartige

Fälle durch Kulturverfahren oder weiterer Verimpfung sicherzustellen. Wir haben das leider unterlassen, da wir nur dort weiterimpften, wo Ausstriche positiv ausfielen. Die kurze Inkubationsperiode bei intraperitonealer Impfung, die von Jakimow bei Mäusen und Ratten beobachtet wurde, konnte er ebenso bei Hunden feststellen. Am 30. V. 15 tötete Jakimow einen Hund, der dreimal intraperitoneal mit Organbrei von kranken Mäusen infiziert worden war. Die Mäuse waren ihrerseits mit einem Stamm infiziert worden, den sich Jakimow 1913 in Turkestan von einem leishmaniakranken Menschen herstellte. In Ausstrichen aus Leber, Milz, Knochenmark des Hundes fanden sich enorme Mengen von Parasiten. Es wurden nun drei Welpen verschiedenen Alters mit Organbrei intraperitoneal geimpft. Am dritten Tage krepierte das jüngste Welp. Die Sektion ergab außer Hyperämie des Dünndarms nichts Besonderes. In Abstrichen aus Milz und Leber wenige Parasiten. Knochenmark negativ.

Nach Jakimow hängt die Inkubationsperiode ab 1. von der Quantität des Infektionsausstriches, 2. vom Alter der Tiere, 3. von der Herkunft des Virus (Übertragung von Mensch zu Hund, Hund zu Hund, Hund zu Maus usw.). Wir wollen hierzu hinzufügen, daß die Beobachtungen Jakimows gewiß sehr interessant sind, die Frage aber nach der Inkubationsperiode bei der natürlichen Infektion dadurch noch keine Klärung gefunden hat; und Jakimow muß auch selbst zugeben, daß er auf seiner Expedition nach Turkestan weder bei Menschen noch bei Hunden die genaue Inkubationsperiode hat feststellen können[1]).

Wenn wir uns nunmehr der Frage zuwenden, welche Stellung die Leishmania turkestania inmitten der anderen Leishmaniaformen einnimmt, so läßt sich zunächst sagen, daß, beurteilt nach den Beschreibungen anderer Leishmaniaarten, morphologische Unterschiede nicht festzustellen sind. Von der klassischen indischen Kala-azar unterscheidet sich unsere Form durch die leichte Übertragbarkeit auf weiße Mäuse, von der klassischen Form der Leishmaniosis infantum des Mittelmeeres dadurch, daß nicht nur

[1]) Die Beobachtungen von Nicolle, Volpino, Seneval und anderen, die sich auf die Inkubation beziehen, setze ich als bekannt voraus und führe sie hier nicht an. Ich will nur erwähnen, daß Marzinowsky in einem Selbstversuch (Verimpfung des Sekrets der Orientbeule unter die Haut) eine Inkubation von 70 Tagen feststellen konnte. Lambert (J. of A. m. A., 1923, Bd. 80) hat in einem Fall von Orientbeule eine Inkubation von 8 Monaten feststellen können.

Kinder bis zu 4 Jahren infiziert werden, sondern auch „jugendliche Erwachsene" (Gurko), während Petrows Patientin gar 38 Jahre alt war.

Letzterer Fall stammt aus Turkestan. Wie sich nun in Turkestan die kindliche Leishmaniosis zur Kala-azar der Erwachsenen verhält, ob beide Formen, d. h. auch die klassische indische Kala-azar in Turkestan vorkommt, was bei der geographischen Nähe Indiens (nur durch Afghanistan getrennt; Kaschmir grenzt nahezu unmittelbar an Turkestan) wohl möglich wäre, werden weitere Untersuchungen noch sicherstellen müssen. Was schließlich die Kala-azar des Kaukasus anbetrifft, so nähert sie sich entschieden der Mittelmeer-Leishmaniosis und wird wohl vermutlich identisch mit ihr sein. Gerade die russischen subtropischen Gebiete Kaukasus und Turkestan[1]), getrennt nur durch den Kaspisee, aber klimatisch sehr verschieden, würden ein dankbares Arbeitsfeld für die Frage der Trennung oder Annäherung der verschiedenen Arten der Leishmaniosis ergeben.

Möge die Erforschung der Tropenkrankheiten in Turkestan, die von Jakimow und Marzinowsky so erfolgreich aufgenommen worden war, nicht mehr lange auf sich warten lassen.

Unsere Mitteilung über die Leishmania turkestania ist durchaus lückenhaft. Vieles ist aus äußeren Gründen unterblieben, was hätte getan werden müssen. Das eine aber haben wir erreicht, worauf wir von vornherein ausgingen: die Beschaffung eines pathologisch-anatomischen Materials, um die Veränderungen in den Organen bei dieser interessanten Erkrankung allseitig zu studieren. Die Mitteilung darüber wird in einem pathologisch-anatomischen Fachblatte erscheinen.

Die sich auf Rußland beziehende Literatur über Leishmaniosis.

1. Bremener u. Bronstein, Zwei Fälle von Pendinschem Geschwür. Medizinskoje obosrenije, 1909.
2. Borowsky, Wojenno-medizinsky Journal, 1898.
3. Finkelstein, Zur Frage nach dem Mikroorganismus des Pendinschen Geschwürs. Medizinsky sbornik kawkasskago medizinskago obschtschestwa, Nr. 40.

[1]) Bei Martin Mayer (Kolle-Wassermann, 1913, Bd. 7) finde ich einige mißverständliche geographische Bezeichnungen: auf S. 443 verlegt Mayer Taschkent nach Transkaukasien. Taschkent liegt aber in Turkestan. Unter Transkaukasien versteht man nur das Gebiet, das südlich der großen kaukasischen Gebirgskette liegt bzw. südlich von der Linie Baku-Tiflis-Batum.

4. Gurko, Vier Fälle von Kala-azar. Ztschr. f. Hyg., 1913, Bd. 74.
5. Heydenreich, Das Pendinsche Geschwür. Monographie und Atlas. Beilage zum Wojenno-medizinsky Journal.
6. Kalatschnikow, Zwei Fälle von tropischer Splenomegalie. Russky Wratsch, 1912.
7. Dschunkowsky u. Luhs, Leishmania beim Hunde in Transkaukasien. 9 Congresse internat. de med. vet. Haag 1909.
8. Jakimow (auch Yakimoff geschrieben), Arbeiten der Expedition zur Erforschung der Tropenkrankheiten von Menschen und Tieren im Turkestanschen Gebiet. St. Petersburg, 1913, Bd. 1 (mir leider nicht zugänglich gewesen).
9. Jakimow u. Kolj-Jakimowa, Charkowsky medizinsky Journal, 1912.
10. Jakimow u. Schokow, Leishmaniose coutanèe au Turkestane russe Cont. rend. soc. de Bielog., 1915, T. 78.
11. Jakimow, Über die Inkubationsperiode der mit Leishmaniosis infizierten Tiere. Russky Wratsch, 1915.
12. Jakimow, Zentralbl. f. Bakt., 1914, R. 62.
13. Jakimow u. Kolj-Jakimowa, Infections des sourir blanches par les cultures des Leishmania infantum Bulletin d. l. soc. d. Pathol. exot., 1912.
14. Jakimow, Die Krankheiten der Menschen und Tiere in Turkestan. Wratschebnaja Gazeta, 1915, Nr. 7.
15. Marzinowsky, Über Kulturen der Leishmania tropica. Medizinskoje obosrenije, 1909. Nr. 18.
16. Marzinowsky, Die Anaemia splenica infantum. Ebenda 1910, Nr. 13.
17. Marzinowsky, Leishmaniosis in Tarasewitsch. Medizinische Mikrobiologie, Petersburg 1913, Bd. 2.
18. Marzinowsky, Die Orientbeule und ihre Ätiologie. Zeitschrift f. Hygiene, 1907, Bd. 58.
19. Marzinowsky u. Bogrow, Zur Ätiologie der Orientbeule. Virch. Arch., 1904, Bd. 178 u. Medizinskoje obosrenije, 1909.
20. Marzinowsky, Die Verbreitung der Krankheiten durch Insektenstiche. Biolog. Journal, 1910.
21. Marzinowsky, Annales d. l'Just. Pasteur, T. III.
22. Nikiforow, Anaemia splenica. Medizinskoje obosrenije 1910.
23. Neujmin, Über das Pendinsche Geschwür. Medizinsky sbornik kawkaskago medizinskago obschtschestwa, Nr. 40.
24. Petrow, Virchows Archiv, 1912, Bd. 209 u. Russky Wratsch, 1912.
25. v. Petersenn, Über die Verbreitung der Orientbeule in Turkestan. St. Petersburger med. Wochenschr., 1912, Nr. 11 u. 1913, Nr. 2.
26. v. Petersenn, Salvarsan bei Orientbeule. Münchn. med. Wochenschr., 1912 u. Russky Wratsch, 1912.
27. Raptschewsky, Bericht über die Untersuchung des Pendinschen Geschwürs im Tale des Murgabh 1887—1888. Wojenno-medizinsky Journal, 1889.
28. Phear, Medical experiences in Macedonia and the Caucasus. Lancet 1920.
29. Rach u. Zarfl, Über den kulturellen Befund bei dem in Wien beobachteten Fall von Kala-azar. Deutsch. Arch. f. klin. med., 1909, Bd. 96.
30. Schulgin, Zur Frage der Ätiologie des Pendinschen Geschwürs. Russky Wratsch, 1902.

31. Sluka u. Zarfl, Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent. Deutsch. Arch. f. klin. med., 1909, Bd. 96.
32. Tscherepnin, St. Petersburger med. Wochenschrift, 1876.
33. Pospelow, Beitrag zur Therapie der Leishmania cutanea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1922, Bd. 26.
34. Wirsaladse, Russky Wratsch, 1917.
35. Marzinowsky, Das Tropeninstitut in Moskau. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1922.

Weitere benutzte Literatur:

Mayer, M., Kolle-Wassermann, 1913, Bd. 7.
Jemma, Centralbl. f. Bakteriologie, 1911, Bd. 59 u. Monatsschrift f. Kinderheilkunde, 1914, Bd. 12, und ferner die im Referatenteil des Centralblattes f. Bakteriologie, Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene, des Bulletin de L'Institut Pasteur wiedergegebene Angaben.

Über den jetzigen Stand der Epidemiologie und Bekämpfung der Infektionskrankheiten in Palästina.

Von

Dr. med. **Jehoasch Gordon,** Jerusalem.

Mit 1 Kurve im Text.

Als die britische Okkupationsmacht in Palästina die Verwaltung übernahm, schenkte sie ihre Aufmerksamkeit in hohem Maße den durch den langen Krieg zerwühlten sanitären Verhältnissen. Das Gesundheitsamt organisierte alle wichtigen Arbeiten in den Hauptstädten und im Landesinneren auf moderner Basis, und es begann der Kampf mit den Hauptkrankheiten in Palästina, in erster Linie mit der Malaria. Durch den Krieg waren die früheren Arbeiten auf sanitärem Gebiet jahrelang unterbrochen, und auch die geringen Erfolge, die die türkische Zeit bereits durch mühsame Arbeit erzielt hatte, waren zunichte geworden. Alle Dränierungsarbeiten, Massenbehandlung, Chininverteilung usw. waren fast vollständig unterbrochen. In diesem Zustande befand sich das Land am Kriegsende. Es kam dann die amerikanisch-jüdische medizinische Gesellschaft „Hadassa" ins Land, die, mit reichlichem Material und gut ausgebildetem Personal ausgestattet, an der Seite der Regierung energisch zu arbeiten anfing. An die gefährlichsten Punkte wurden Expeditionen gesandt, Hospitäler eingerichtet, richtige Prophylaxe eingeführt, und man fing an, die wichtigen Dränierungsarbeiten an vielen alten und neuen Stellen durchzuführen. Der Zustand besserte sich zusehends, und man

kann jetzt wohl sagen, daß eine bedeutende Besserung der sanitären Verhältnisse im Lande objektiv festzustellen ist.

Auch das Pasteur-Institut half mit seinen Vakzinen gegen die in den Kriegs- und Nachkriegsjahren auftretende Tollwut mit, eine Arbeit, die hoch eingeschätzt werden muß.

Über die Maßnahmen, die im Jahre 1922 ergriffen wurden, über die Resultate und den jetzigen Zustand sollen die folgenden Zahlen und Tatsachen reden.

Malaria.

Zuverlässige Statistik ist angesichts der örtlichen Schwierigkeiten nicht immer leicht zu erhalten, die folgenden Angaben aber und die Berichte der Regierungsärzte lassen deutlich erkennen, daß die Malaria im Jahre 1922 bereits in geringerem Maße aufgetreten ist als in den vorhergehenden Jahren. Im Jahre 1922 wurden 19912 Moskitoplätze entdeckt gegenüber 26645 Plätzen im Jahre 1921. 27444 malariakranke Einwohner erhielten im Jahre 1922 kostenlos Chinin gegenüber 36416 im Jahre 1921. 2,25% aller Kranken im Lande litten im Jahre 1922 an Malaria, dagegen betrug im Jahre 1921 der Prozentsatz 3,61%. Im Verlaufe des Jahres waren 65 Malariatodesfälle gegenüber 94 Todesfällen im Jahre 1921 zu verzeichnen.

Die Städte sind fast vollständig malariafrei, während noch vor fünf Jahren bei Beginn der britischen Verwaltung die Krankheit dort ziemlich stark herrschte. Zum Beispiel in Jerusalem waren nur in den letzten Monaten im Jahre

1918	. .	113	Todesfälle
1919	. .	35	„
1920	. .	17	„
1921	. .	17	„
1922	. .	5	„

zu verzeichnen.

In Jenin, einer Stadt mit vielen Irrigationsgästen, die während der Kriegszeit als der verseuchteste Ort Palästinas galt, gelang es durch verschiedene Dränierungsarbeiten und andere Maßnahmen, den Zustand so weit zu bessern, daß es nun möglich ist, dort ohne Moskitonetz gefahrlos zu schlafen. Es gelang dadurch, die Zahl der Frischinfektionen in dem Militärlager von 600 auf 2 herunterzubringen. In Safed, einer Stadt, die zum größten Teil auf Zisternenwasser angewiesen ist, gelang es, durch Petrolisierung und Zisternenkontrolle den dort vorhandenen Anopheles bifurcatus

fast vollständig auszurotten und die Malariafälle auf ein unbedeutendes Niveau herabzudrücken. In Beisan, welches früher zu den am meisten verseuchten Städten gehörte, traten im Jahre 1922 keine frischen Malariafälle auf, was auf die Dränierung der Sümpfe zurückzuführen ist. Nur Haifa bildete eine Ausnahme, es litt im Jahre 1922 mehr als in den vorherigen Jahren.

In den Landbezirken und Dörfern ist es schwer, exakte Zahlen über den Rückgang der Malaria zu bekommen. Doch gelang es in den Dörfern, die besonders stark unter Malaria zu leiden hatten und in denen alle Einwohner mit ganz geringen Ausnahmen malariakrank waren, durch halbmonatliche Zisternenpetrolisierung die Zahl der Kranken auf ein erträgliches Maß zurückzuführen. Dasselbe Resultat wurde in den Dörfern, in deren Nähe sich schwer regulierbare Wadiflüsse, die im Sommer fast völlig austrocknen, befanden, so z. B. Artuf, Ain-Arik, Ain-Kenia, Beit-Jibrin, erzielt. Stärker als sonst trat die Malaria im Jordantal, Esreelebene (vom Jordan bis Haifa) und im Küstengebiet südlich von Haifa auf.

Die Maßnahmen des Gesundheitsamtes haben gute Erfolge zu verzeichnen gehabt, die aus folgenden Ergebnissen zu ersehen sind. Im Verlaufe von 1922 wurden 12 1/2 Tons Petroleum weniger als im Vorjahre gebraucht. Die kostenlose Chininverteilung an gefährdete Dörfer und Siedlungen wurde fortgeführt, und viele Exemplare einer populären illustrierten Aufklärungsschrift wurden in den Dörfern und Schulen verteilt und erläutert. Die Antimalariakommission führte mehrere Entsumpfungsarbeiten in den Gegenden von Åthlit, Acre, Nahalal und Nuris (beide letzteren neue jüdische Siedlungen in der Ebene Esreel) sowie verschiedene Untersuchungen bakteriologischer und entomologischer Art aus. Im Frühling und Herbst wurden Expeditionen teils regierungsseits, teils in Verbindung mit der Rockefeller-Foundation und dem Jewish-Distribution-Commitee aufs Land geschickt. In den jüdischen Kolonien und Siedlungen wurde der Kampf mit der Malaria von der oben genannten Hadassa-Organisation geführt. Es wurde ein Laboratorium in Haifa eingerichtet, und ein Arzt sowie ein Feldingenieur leistete die Arbeit an Ort und Stelle, unterstützt von 15 Subinspektoren, verteilt auf das ganze Gebiet. Die Hadassa-Kommission verfolgte das Ziel, durch genaue Untersuchung und experimentelle Arbeiten im Laboratorium die bestgeeignetsten Methoden im Kampfe mit der Malaria zu finden

sowie genaues statistisches Material zu sammeln. Im Verlaufe eines Jahres wurden 55 Siedlungen mit einer Bevölkerung von 14 000 Seelen untersucht bzw. behandelt. Ebenso wurden viele Dränierungsarbeiten erfolgreich ausgeführt.

Die folgenden Tabellen zeigen die Resultate der Arbeit, verteilt auf Städte und Landbezirke, in monatlichen Abständen.

Tabelle I. Malariastatistik 1922.

Städte.

Monate	Zahl der neuentdeckten Brutplätze				Zahl der Plätze							Zwangsschließungen	Gebrauchte Paraffinmenge in kg	Gebrauchte Petroleummenge in kg
						Brutplätze								
	Brunnen	Zisternen	Torfplätze	Andere Stellen	Besichtigt	Anopheles	Culex	Anopheles + Culex	Petrolisiert	Unschädlich gemacht	Entwässert			
Januar	40	2	1045	982	65866	208	380	115	39250	219	70	18	2415	656
Februar	8	5	7	12	63821	188	411	23	38124	202	195	15	3218	587
März	24	11	44	15	70161	338	416	121	43868	192	106	11	3194	654
April	10	52	41	5	73950	297	349	191	45212	157	64	23	3866	643
Mai	6	3	32	1	74241	262	308	110	43811	242	221	61	3270	596
Juni	2	7	2	1	73503	277	413	106	42801	223	77	35	3371	560
Juli	5	14	6	23	60356	370	370	111	38995	178	137	54	3197	454
August	30	21	16	—	74611	323	487	62	45501	130	89	30	3354	651
September	—	47	9	—	73676	236	437	56	42451	177	52	10	3350	652
Oktober	9	4	13	4	75238	189	509	122	45076	81	84	15	3274	820
November	—	45	56	62	71398	374	545	15	42648	125	46	12	2983	697
Dezember	3	29	112	174	70700	192	368	15	40485	107	168	8	2314	509
Gesamtsumme	137	240	1383	1279	847521	3254	4993	1047	508222	2033	1309	292	37806	7259

Tabelle II. Malariastatistik 1922.

Dörfer.

Monate	Besuchzahl in den Dörfern	Zahl der neuentdeckten Brunnen und Zisternen	Zahl der neuentdeckten anderen Stellen	Zahl der Stellen mit positivem Larvenbefund	Zahl der petrolisierten Stellen	Zahl der geschlossenen, ausgebesserten usw. Stellen	Zahl der mit Chinin behandelten Personen	Zahl der Zwangsschließungen	Gebrauchte Paraffinmenge in kg	Gebrauchte Petroleummenge in kg	Verteilte Chininmenge in g
Januar	960	101	71	808	9082	498	1795	1	1155	305	9612
Februar	840	36	33	490	8026	522	1420	40	976	244	7597
März	943	19	147	898	10994	2278	1673	70	1474	383	8868
April	1075	577	72	952	12369	2151	2219	135	1415	476	12237
Mai	1126	175	14	965	12010	1588	2083	19	1422	495	11268
Juni	1199	82	30	1067	13088	2196	2080	14	1846	488	12778
Juli	1181	24	2	813	13737	314	2584	31	1446	465	15614
August	1308	42	7	1271	15951	257	3093	111	1561	485	18131
September	1221	176	17	1039	14565	110	3020	208	1402	408	17902
Oktober	992	33	18	771	11415	237	2667	16	1075	307	14787
November	1136	33	59	743	11933	275	2703	17	1084	327	17789
Dezember	1188	127	33	801	13373	470	2607	51	1335	435	14063
Gesamtsumme	13219	1365	503	10618	146543	10896	27444	713	16191	4808	160646

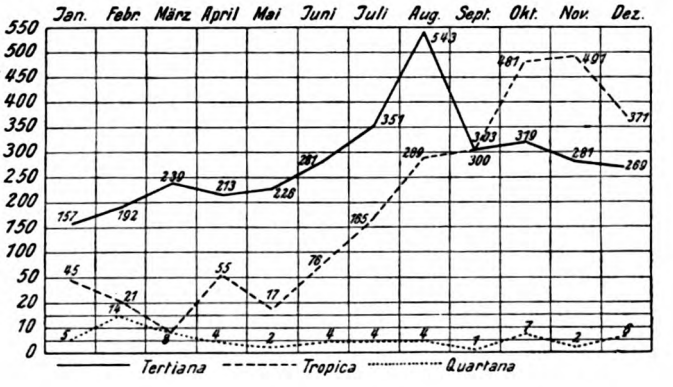
Bakteriologisches und Epidemiologisches.

Im letzten Jahre wurden etwa 30 000 Blutuntersuchungen in verschiedenen Laboratorien ausgeführt. Die Resultate haben ergeben, daß, allgemein gesprochen, die Tertiana-Epidemie ihren höchsten Punkt im August und ihren tiefsten Punkt in Januar erreicht. Die Tropica erreicht ihr Maximum in den Monaten Oktober—November, ihr Minimum im Monat März. Die Quartana, nur in 61 Fällen konstatiert, wovon 24 Fälle in der Tiberias-Zone, zeigt keine regelmäßige Monats- und Jahreskurve. Auf größere Städte und Bezirke verteilt, ist das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Malariaarten aus folgender Tabelle zu ersehen.

Tabelle 3.

Städte und Bezirke	Tertiana	Tropica	Quartana	Gesamtzahl
Jerusalem	430	172	9	611
Jaffa	1046	445	9	1500
Haifa	1147	1106	15	2268
Tiberias	507	475	24	1006
Safed	244	121	4	369

Die Monats- und Jahreskurven und ihr gegenseitiges Verhalten sind aus dem folgenden Diagramm zu ersehen.



Bei der Betrachtung der obigen Tabellen sehen wir, daß die epidemische Kurve von Juni bis Ende des Jahres stets im Zunehmen begriffen ist. Die Zahl der Tropicafälle steigt im Frühling rapide in die Höhe und erreicht die Tertianakurve im September, um später sie noch zu übersteigen. Im Januar erfolgt ihr steiler Abfall bis

zum Frühlingsbeginn. Die Quartanakurve zeigt keine Eigentümlichkeiten. Sie berührt bloß die niedrigste Stufe der Tertianakurve im März, in einer Zeit, wo noch keine Frischfälle zur Beobachtung gelangen.

Entomologisches.

Genaue Untersuchungen über alle in Palästina vorhandenen Anophelesarten wurden erfolgreich durchgeführt. Es ließ sich feststellen, daß mehr als die Hälfte aller Anophelesmücken Wohnhäuser vermeiden und daß ihre epidemiologische Bedeutung von geringem Wert ist. Es wurden 9 Anophelesarten identifiziert. Von diesen sind A. hyrcanus (sinensis) und A. algeriensis streng ländlich und fliegen selten in die Häuser und in die Zelte. A. elutus (maculipennis), A. sergenti (culicifacies), A. multicolor (chaudoyei), A. superpictus (palestinensis) sind ländlich, fliegen aber in die Häuser hinein und sind die Hauptüberträger. A. bifurcatus hat eine große Bedeutung als Bewohner der Brunnen und Zisternen. A. mauritianus (pharoensis) ist sehr selten. Von diesen Arten ist der A. bifurcatus der Malariaüberträger in den Städten, wogegen A. elutus auf dem Lande vorherrscht. Der letztere spielt eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der Frühlings- und Sommerepidemien, dagegen ist der A. sergenti der Hauptüberträger der Herbstepidemie.

Die Tertiana wird fast ausschließlich durch A. elutus, die Tropica durch A. sergenti-superpictus übertragen. Der erstere brütet ausschließlich in schmutzigen Sümpfen, die beiden letzteren bevorzugen klares, fließendes Wasser. Geringe Anzahl von wildlebenden Exemplaren wurde auf Sporozoiten untersucht, und zwar bis jetzt immer mit negativem Resultat.

Die Anopheleslarven wurden auch weiter bezüglich ihrer Lebensweise und Vermehrung untersucht, und die Ergebnisse dienen als Unterlage für die im nächsten Jahre in Angriff zu nehmende Bekämpfungskampagne der 4 oder 5 wichtigsten, als Hauptträger bekannten Arten.

Im Verlaufe der Arbeiten wurde auch eine Untersuchung über die Nahrung der in den Süßwässern lebenden Fische gemacht, die ergaben, daß Ciprinodon und Tilopia am besten zur Vernichtung der Mückenlarven brauchbar sind. Ebenso nützlich sind Aale, die in den dunkeln Zisternen gut gedeihen, also auch an Stellen, wo der Ciprinodon nicht lebt.

Trachom.

Die nächstwichtigste Krankheit Palästinas ist das Trachom. Die Untersuchungen ergaben, daß 97% aller Einwohner im südlichen Palästina infiziert sind. Nach Norden zu nimmt die Krankheitszahl beständig ab, so sind im Nablusbezirk nur noch 61% und in Nord-Palästina 15% erkrankt. Das hängt mit dem Umstand zusammen, daß der Süden fast ausschließlich von Beduinen bewohnt ist, was die Erfassung und Untersuchung aller Erkrankten unmöglich macht. Dazu kommt noch die Tatsache, daß die Begriffe der Landbevölkerung bezüglich der Hygiene so primitiver Art sind, als nur denkbar, was die Verbreitung der Krankheit sehr begünstigt. Genaue Statistik erfolgt demnächst.

Pest.

Die Bubonenpest brach im Juli 1922 in Jaffa aus. Man fand im Hafengebiet einige tote Ratten, die den Anlaß zu einer Epidemie gegeben hatten. Kurze Zeit danach traten die ersten Fälle in der Bevölkerung des Stadtteils auf. Neue Fälle traten auch im Verlaufe des August, September und Oktober bis Ende der ersten Novemberwoche auf. Die Gesamtzahl der Erkrankung betraf 63 Personen mit 19 Todesfällen, also einer Mortalität von 30% entsprechend.

Die Epidemie verbreitete sich relativ schnell, begünstigt durch die schlechte sanitäre Lage des Hafenviertels, und nur durch energische Maßnahmen gelang es, der Epidemie Herr zu werden. Es wurden Jagdexpeditionen auf die Ratten veranstaltet, 2346 Ratten und 14 andere kleine Tiere (Hunde, Katzen usw.) gefangen und untersucht. 42 Ratten und 2 kleine Tiere wurden infiziert gefunden. Die Untersuchungen ergaben, daß der übliche Rattenfloh in Jaffa die Xenopsylla cheopis ist; in Jerusalem findet man sie gemeinsam mit Ceratophyllus fasciatus. Die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse an der Küste lassen die Vermehrung der X. cheopis in der Zeit vom Dezember bis April nicht zu, und es ist daher kaum wahrscheinlich, daß die Häfen unter einer das ganze Jahr dauernden Epidemie leiden können. In Jaffa wurde außerdem Mus norvegicus und Mus rattus gefunden.

Tollwut.

Die Bekämpfung der Tollwut geschah durch Verteilung von karbolisierter Vakzine an die Kreisärzte und Behandlung im Pasteur-Institut in Jerusalem sowie in den Regierungsspitälern. Durch

die Verteilung und kostenlose Behandlung in den verschiedenen Bezirken ermöglichte man den Erkrankten, ohne Verzögerung Einspritzungen zu erhalten und nicht erst nach Jerusalem fahren zu müssen, was immer mit Kosten und Zeitverlust verbunden war. Durch die oben genannte Maßnahme sind die Kosten der Behandlung bedeutend reduziert worden.

435 Personen wurden im Verlaufe des Jahres im Pasteur-Institut und seit August auch 120 Personen in den Regierungsspitälern behandelt. Folgende Tabelle ergibt die Patientenzahl auf Monate verteilt. 8 Todesfälle waren zu verzeichnen.

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.
38	16	39	35	48	50	71	38	24
		Okt.	Nov.	Dez.	Summe 435.			
		16	39	21				

Im Jahre 1922 wurden 2166 kranke und verdächtige Tiere eingefangen und getötet.

Pocken.

Im Januar und Februar trat plötzlich eine Variolaepidemie in Hebron auf. Es erkrankten 37 Personen, davon starben 6. Die Sterblichkeit betrug bei den Geimpften 8,3% gegen 16,2% bei den Nichtgeimpften.

Masern.

Es traten gehäufte Fälle im Gaza- und Ramallahbezirk auf, insgesamt 117 Fälle; davon entfielen auf November und Dezember 94 Fälle.

Scharlach.

In diesem Jahre traten 83 Fälle auf, gegen 115 im Vorjahre 1921, die Mortalität war gleich 0. Die Mehrzahl der Fälle trat in den ersten 6 Monaten auf.

Diphtherie.

Es waren 83 Fälle gegen 35 Fälle im Vorjahre zu verzeichnen. Die Mortalität betrug 8%.

Keuchhusten.

Insgesamt traten 193 Fälle mit 13 Todesfällen = 6,7% auf. Die höchsten Zahlen erreichte die Krankheit innerhalb der ersten 6 Monate.

Mumps.

Im Verlaufe des Jahres waren 175 Fälle zu verzeichnen ohne Todesfälle. Die Höchstzahl der Erkrankten war im Monat März = 56 Fälle.

Meningitis cerebrospinalis.

Im letzten Jahre waren 23 Fälle mit 19 Todesfällen zu verzeichnen.

Typhusgruppe.

208 Typhusfälle mit 32 Todesfällen wurden bekannt. Das ergibt eine Mortalität von 15%, also bedeutend höher als die Mortalitätszahl von 9% im Vorjahre.

63 Paratyphusfälle mit 5 Todesfällen waren zu verzeichnen. Die Mortalität betrug 7% gegen 3% im Vorjahr. Worauf die höhere Mortalitätsziffer zurückzuführen ist, ließ sich nicht exakt feststellen, da aber durch die vorgenommenen Schulkontrollen eine große Anzahl von Bazillenträgern nachgewiesen wurde, so kann man mit gewisser Sicherheit diesen Verbreitungsmodus annehmen.

Fälle:	Bityphi	Paratyphus A.	Paratyphus B.
	292	77	82

Paratyphus C. 2 Insgesamt 453.

Dysenterie.

Sie trat sporadisch im ganzen Lande auf, insgesamt 129 Fälle, die folgendermaßen verteilt waren: Jaffa 50 Fälle, Tiberias 35, Jerusalem 13 und Haifa 13 Fälle. Die in den Laboratorien vorgenommenen Stuhluntersuchungen ergaben, daß eine Ausbreitungsgefahr dieser Krankheit nicht besteht. B. Shiga wurde in 31 Fällen, B. Flexner-Y. in 34 Fällen festgestellt, während Entamoeba histolytica, frei und in Zysten, in 220 Fällen festgestellt werden konnte.

Rückfallfieber.

25 Fälle traten auf ohne Todesfälle.

Flecktyphus.

Im Verlaufe des Jahres traten sporadische Fälle im ganzen Lande auf.

Andere Krankheiten waren verhältnismäßig selten. 19 Fälle von Bilharziosis wurden erfolgreich mit Tartarus stibiatus behandelt. Die Zahl der Leprakranken im ganzen Lande beträgt 120. 10 neue Fälle wurden im letzten Jahre diagnostiziert. Kutane Leishmaniosis trat häufiger auf, und es wurden einige neue autochthone Herde entdeckt, so z. B. in Artuf, wo eine Phlebotomieart in Betracht kommt.

Es wurden nicht beobachtet Cholera, Encephalitis epidemica, Poliomyelitis acuta, Filariosis, Beriberi und Kala-azar.

Aus den gelegentlichen Stuhluntersuchungen sind folgende Resultate zu entnehmen: Es wurden

Trichocephalus dispar . . .	in	288	Fällen
Ascaris lumbricoides. . . .	„	185	„
Taenia saginata	„	23	„
Taenia nana	„	17	„
Ankylostomum duodenale . .	„	5	„

entdeckt.

Was die Fauna anbetrifft, so wurden im Laboratorium des Landwirtschaftsdepartements folgende Resultate gefunden: Piroplasmosis canis in 6 Fällen von 50 Untersuchungen, Piroplasmosis bovi in 4 Fällen, Piroplasmosis hirci sehr oft, Trypanosoma evansi in 5 Fällen, Microfilaria papillosa in 1 Fall, Cryptococcus farciminosus (epizootische Lymphangitis) in 36 Fällen von 60 Untersuchungen und B. Charei (Black leg) in 4 Fällen.

Nachtrag.

Nach den letzten Mitteilungen des Gesundheitsdepartements traten im Jahre 1923 folgende Fälle auf: Pest 6 Fälle, Pocken 1 Fall, Flecktyphus 19 Fälle, Rückfallfieber 2 Fälle, Meningitis cerebrospinalis 3 Fälle.

Das ganze Material würde noch mehr an Bedeutung gewinnen, wenn wir die türkischen statistischen Zahlen zur Verfügung gehabt hätten. Es wurde aber weder wissenschaftlich gearbeitet noch veröffentlicht. Viele Ergebnisse können uns nicht vollauf befriedigen, wenn wir andere, früher besonders malariaverseuchte Länder zum Vergleich heranziehen. Wenn man aber die materiellen und organisatorischen Schwierigkeiten, mit denen man zu kämpfen hat,

berücksichtigt — Dinge, die jeder, der Land und Leute kennt, besonders einschätzen wird — muß man zum Schluß kommen, daß die fortschreitende Besserung der hygienischen Verhältnisse und die hier beschriebene zielbewußte sanitäre Politik vieles zur Hebung der Volkskraft, Gesundung des Landes und Erhöhung der Prosperität des neuauflebenden Palästina beitragen wird.

(Instituto de Agronomia e Veterinaria [Borges de Medeiros], Porto Alegre.)

Virulenzänderung des Trypanosoma equinum nach Behandlung mit „Bayer 205".

Von

Dr. med. vet. **Fritz Schmidt.**

Eine Erscheinung, die mir für die Bekämpfung des Mal de Cadeiras von Bedeutung schien, ist das Festwerden der Trypanosomen nach der Behandlung mit Chemikalien, die Gewöhnung an sonst tödlich wirkende Schädlichkeiten. Durch die Ehrlichschen Forschungen sind wir über das Zustandekommen und die Auswirkungen des Festwerdens unterrichtet. Im Verlauf der Untersuchungen von Pfeiler (3) bei Dourine, von Rodenwaldt und Douwes (4) bei der Surra, von Kleine und Fischer (1 und 2) bei der Ngana hat es sich gezeigt, daß leider auch „Bayer 205" keine Ausnahme macht, indem sich die Trypanosomen auch hieran gewöhnen, und resistente Rassen gebildet werden können.

Pfeiler weniger, mehr aber Kleine und Fischer und noch mehr Rodenwaldt und Douwes haben das Auftreten der Festigkeit im natürlichen Wirt der Trypanosomen beobachtet, und Rodenwaldt ist geneigt, die zufällige Schaffung solcher Rassen als große Gefahr für den noch gesunden Viehbestand anzusehen. Die von ihm getroffenen Maßnahmen, solche unliebsamen Zufälle zu verhüten, sind dementsprechend rigoros.

Auch ich habe mich im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen (5) mit der Frage beschäftigt, ob auch für das Mal de Cadeiras solche Möglichkeiten bestehen. Meine ersten Versuche habe ich an Hunden ausgeführt. Die mit recht virulenten Stämmen infizierten Tiere erhielten, nachdem Trypanosomen in großer Zahl im peripheren Blut auftraten, „Bayer 205" in sicher unzulänglichen Dosen per os. Ich gab so drei Hunden in Einzeldosen von 0,3 g

insgesamt etwa 2,5—3 g pro Tier. Der Erfolg war ein Verschwinden der Trypanosomen aus der Blutbahn für etwa 10 Tage, worauf die Parasiten wiederkehrten. Jetzt hätten sie nun resistent sein können, waren es aber in keinem Fall; die Injektion von 0,5 g „Bayer 205" sterilisierte das Tier sofort für immer, wie die späteren Beobachtungen und Verimpfung des Blutes zeigten. Es war mir also nicht möglich, im Hund „Bayer-205"-feste Trypanosomen zu züchten.

Von einem dieser Hunde entnahm ich Blut in dem Augenblick, als nach oraler Verabreichung die Trypanosomen verschwunden gewesen waren und zum ersten Male wieder im Blut auftraten. Ich injizierte es einem Maultier (Mula A), das allerdings schon einmal von einer künstlichen Infektion mit Trypanosoma equinum geheilt worden war, wie die wiederholt versuchte Infektion mit virulentem Blut, nach dem Vorschlag M. Mayers, die stets negativ ausfiel, bewies. 26 Tage nach der Verimpfung des Blutes waren spärliche Trypanosomen im Blut des Maultieres nachzuweisen. Auf die Einspritzung von 0,5 g „Bayer 205" i. v. war das Blut 42 Tage frei von Parasiten. Am 43. Tage nach dieser Einspritzung traten ganz spärlich Trypanosomen im Blut auf. Es wurden nun sofort wieder 0,5 g „Bayer 205" injiziert, mit dem Erfolg, daß bis heute, fünf Monate danach, keine Trypanosomen mehr festgestellt werden konnten. Das Tier ist klinisch vollkommen gesund und lebhaft, so daß ich ebenfalls wie Kleine und Fischer geneigt bin anzunehmen, daß unter besonders günstigen Verhältnissen sogar Selbstheilungen vorkommen können. Ich erinnere an die hohe natürliche Resistenz der Maultiere. Es können, wenn auch sehr selten, Spontanheilungen geschehen.

Nach Rodenwaldt und Douwes wäre jeder Rückfall ein Zeichen des „Resistentgewordenseins". Meine Beobachtungen decken sich absolut nicht damit. Wohl aber habe ich die Beobachtung von Kleine und Fischer bestätigen können, daß in ungenügend behandelten Fällen die Rezidivstämme sehr in ihrer Virulenz herabgesetzt sind. Ein an natürlichem Mal de Cadeiras erkranktes Pferd (Pferd „Posto") erhielt zweimal je 2 g „Bayer 205", konnte aber dann wegen Verweigerung der Erlaubnis durch den Besitzer nicht ordnungsgemäß weiter behandelt werden. Es war augenscheinlich Heilung eingetreten, die bestehenden Lähmungserscheinungen waren vollständig verschwunden, und der Besitzer benutzte das Tier zur Arbeit im Wagen. Wie ich vorausgesagt

hatte, trat bald ein Rückfall auf mit sehr starken Lähmungserscheinungen der Nachhand. Das Tier zeigte aber dabei guten Appetit und wurde deshalb auf der Weide gehalten. Drei Monate nach dem Aufhören unserer Behandlung wurde das Pferd mir noch einmal zur Behandlung übergeben. Die Verimpfung von Blut auf einen Hund (Nr. 1) und ein Kaninchen fiel positiv aus. Am 7. Tage waren beim Hund, am 8. Tage beim Kaninchen Trypanosomen im Blute nachweisbar. Bei dem Hund lief die Impfkrankheit im Anfang in durchaus normaler Weise ab, d. h. periodisch traten Trypanosomen im Blute auf, um dann tagelang nicht nachweisbar zu sein. Nach dem 40. Tage der Infektion wurden die positiven Perioden immer seltener. Dafür bekam das Tier Schwellungen der Angesichtspartie und Konjunktivitis. Auch diese Erscheinungen verschwanden langsam, und seit vier Monaten ist jetzt der Hund ohne jede Behandlung frei von klinischen Erscheinungen und frei von Trypanosomen bei der täglichen Blutuntersuchung. Eine provokatorische Suprarenininjektion hatte ebenfalls keine Mobilisierung evtl. lokalisierter Trypanosomen zur Folge. Die Gesamtdauer der Krankheit des Hundes ist jetzt sieben Monate. Bei dem Stamm, den wir aus demselben Pferd (Pferd „Posto") vor der Behandlung mit „Bayer 205" züchteten, starben unsere Hunde etwa 1 Monat bis höchstens $2^1/_2$ Monate nach der Infektion. Ein anderer Hund (Nr. 2), den ich mit Blut von dem obenerwähnten Hund (Nr. 1) infizierte, hat seit dem 25. Tag nach der Infektion nur zweimal Trypanosomen im Blut gezeigt und ist gesund und munter. Auch bei ihm hatte die Injektion von Suprarenin kein Positivwerden bewirkt.

Von dem Hund Nr. 2 injizierte ich Blut einem dritten ein. Zwar beobachtete ich auch bei diesem Verlängerung der Inkubationszeit auf zwölf Tage, aber die Krankheit machte schnelle Fortschritte. Unter Überschwemmung des Blutes mit Trypanosomen (auf je drei Erythrozyten zwei Trypanosomen) ging der Hund am 25. Tage nach der Infektion ein. Nun ist der Hund allerdings sehr anämisch schon bei der Vornahme der Infektion gewesen, wie die Sektion erwies infolge Infestation mit der geradezu ungeheuren Zahl von etwa 14—1500 Ankylostomen. Also wären zwei Schädlichkeiten für das Blut zugleich am Werk gewesen, deren Gesamtwirkung das Tier erliegen mußte. Auch hatten die Blutuntersuchungen das Vorliegen von Filarieninfektion ergeben.

Als das empfänglichste Tier für Mal-de-Cadeiras-Trypanosomen hatte sich mir das Meerschweinchen bewiesen. Ich habe darum

versucht, den interessanten vorbehandelten Stamm im Meerschweinchen weiter zu konservieren. Ich brachte einem dieser Tiere zwei Tropfen stark trypanosomenhaltigen Blutes in den unverletzten Konjunktivalsack, da ich gleichzeitig prüfen wollte, ob die Trypanosomen in der Lage wären, unverletzte Schleimhäute zu durchdringen. Einem zweiten Meerschweinchen spritzte ich 5 ccm ebenso stark trypanosomenhaltigen Blutes subkutan ein. In beiden Fällen stammte das Blut vom Hund Nr. 2. Keines der beiden Tiere hat jemals Trypanosomen im Blute gezeigt, trotzdem die tägliche Untersuchung des Blutes zwei Monate regelmäßig vorgenommen wurde. Es ist dies das erstemal, daß das Meerschweinchen als Impftier bei Mal de Cadeiras in meinen sehr zahlreichen Versuchen versagt hat. Ich glaubte nunmehr ein mitigiertes Virus, eine „Vakzine", wie sie Darling 1912 bei der Murtina gezüchtet hatte, zu haben. Der in folgendem Absatz beschriebene Versuch zeigte, daß meine Annahme falsch war.

Am selben Tage wie dem Hunde Nr. 3 injizierte ich einem Versuchspferd „Fuchs" 5 ccm Blut vom Hund Nr. 2 in die Jugularis. Schon 5 Tage darauf zeigten sich Trypanosomen im Blut. Das Tier magerte täglich ab, und die Zahl der peripheren Trypanosomen nahm stark zu, so daß ich, um das Tier auf dem Status quo zu erhalten, 0,5 g „Bayer 205" i. v. gab. Diese Menge hat genügt, das Pferd 25 Tage lang, bis zum Exitus, frei von Trypanosomen im Blut zu erhalten; es ist an Schwäche eingegangen. Es geht aber eins aus dem Versuch hervor, daß solche Trypanosomenrassen in keiner Weise resistent geworden sind, vielleicht eher noch „Bayer 205"-empfindlicher.

Kann in solch einem, wie dem oben beschriebenen, Fall (Pferd „Posto") überhaupt von Rückfall gesprochen werden? Ich glaube ja. Das Pferd war klinisch gesund und ist auch einen Monat lang klinisch gesund geblieben. Durch das Neuauftreten von Krankheitserscheinungen, die Komplementablenkung und die Tierimpfung wurde der Rückfall bestätigt. Nach Rodenwaldt hätte nun ein resistenter Stamm vorliegen müssen. Nach zwei Injektionen von insgesamt 7 g „Bayer 205" mit 8 Tagen Zwischenraum war der Blutbefund negativ, die Komplementablenkung einwandfrei negativ. Das Pferd hat sich in dem Monat, wo wir es in der Folge noch haben beobachten können, wesentlich gebessert, insbesondere schwanden die Lähmungen ganz. Über das weitere Schicksal des Tieres konnte ich nichts erfahren.

Ein noch typischerer Fall ist der folgende. Ein von mir behandeltes Pferd mit natürlichem Mal de Cadeiras, in sehr vorgeschrittenem Stadium, wurde durch Injektion von insgesamt 9 g „Bayer 205" klinisch so weit geheilt, daß es 2 Monate später täglich 50—60 km Trabarbeit leisten konnte. 4 Monate darauf erkrankte es plötzlich mit Gehirnerscheinungen (Fazialislähmung, Manegebewegungen usw.). Infolge technischer Schwierigkeiten konnte die Tierimpfung nicht vorgenommen werden. Die Komplementablenkung war negativ, was nach unseren Erfahrungen (6) nur als strenge Lokalisation des Herdes im Gehirn gedeutet werden kann. Sicher wäre eine Untersuchung des Liquor positiv gewesen, doch konnte sie nicht vorgenommen werden. Trotzdem lag ein ganz einwandfreier Rückfall vor, mit Lokalisation des Prozesses im Gehirn, was an und für sich nicht verwundern konnte, wenn man bedenkt, daß zur Zeit, als wir das Pferd zum erstenmal behandelten, schon allerschwerste Erscheinungen von seiten des Nervensystems vorlagen. Das Tier war damals nicht mehr in der Lage, sich stehend zu erhalten. Der Erfolg der Therapie bestätigte die Diagnose. Die Einspritzung von 2,5 g „Bayer 205" und 5 Tage darauf von weiteren 3 g brachten so schnelle Heilung, daß am 13. Tage nach der zweiten Gabe „Bayer 205" das Pferd wieder zum Dienst benutzt werden konnte. In den folgenden sieben Monaten Beobachtungszeit ist das Tier bei schwerster Arbeit stets in bestem Zustand gewesen, nach Aussage des Besitzers, besser als jemals vor der Krankheit. Ich kann begreiflicherweise noch nicht von Dauerheilung sprechen, möchte aber doch den Fall anführen, da er wie kein anderer die Leistungsfähigkeit des Mittels bei Mal de Cadeiras zu zeigen geeignet ist. Man denke an die durch Lokalisation von Spirochäten im Gehirn des Menschen hervorgerufenen Störungen und ihre Beeinflußbarkeit durch Salvarsan. Ein Irrtum Rodenwaldts ist es, Mal de Cadeiras als eine „in einem großen Teil der Fälle chronisch" verlaufende Krankheit anzusehen. Die Fälle von chronischem Mal de Cadeiras (dem Mbaasypoy) sind selten und bei uns kaum bekannt. Von einer Ähnlichkeit mit der Dourine, die ich recht gut kenne und deren Behandlung mit „Bayer 205" durch Pfeiler ich zum Teil persönlich mit verfolgen konnte, kann nicht gesprochen werden. Vom Zeitpunkt der ersten klinischen Erscheinungen ab ist gewöhnlich in 14 Tagen bis 4 Wochen mit dem Tode des Tieres zu rechnen.

Was die Krankheitsdauer betrifft, ist das Mal de Cadeiras der

Surra recht ähnlich. Verschieden scheint aber der therapeutische Wert des „Bayer 205" bei Infektion mit Tryp. equinum und evansi, wie er es nach meiner Erfahrung ist bei Tryp. equinum und Tryp. equiperdum. Den nicht so in die Augen fallenden klinischen Erscheinungen der Dourine in Deutschland entsprechen natürlich äußerlich wenig auffallende Vorgänge bei der Heilung, wie ich es gelegentlich der Versuche von Pfeiler gesehen habe. Ganz anders ist es bei dem Mal de Cadeiras, wenn es auch nicht an die erstaunlichen Erfolge Kleines bei der Schlafkrankheit heranreicht, so waren die Resultate, wie der oben zuletzt beschriebene Rückfall zeigt, doch recht sinnfällig, manchmal nicht zum Vorteil der rationellen Behandlung, da der Besitzer sein Tier vorzeitig als geheilt ansieht und nicht versteht, weshalb es noch weiter behandelt werden soll. Ein glattes Versagen des Mittels habe ich erst einmal beobachtet. Es handelte sich um ein Pferd mit Mal de Cadeiras (Komplementablenkung positiv), bei dem gerade die ersten Lähmungserscheinungen sichtbar wurden. Auf die Einspritzung von 2 g i. v. trat keine Besserung ein; die Lähmung schritt schnell fort, zwei Tage nach der Einspritzung von weiteren 3 g starb das Tier. Eine Sektion habe ich nicht machen können.

Worauf es beruht, daß eine Trypanosomenspezies leichter als die andere mit dem Mittel zu beeinflussen ist, ist nicht sicher zu sagen. Die Hypothese von Kleine, daß die Parasiten in ihrem natürlichen Wirt die besten Lebensbedingungen treffen, da sie sich im Laufe der Zeit ihm angepaßt hätten und deshalb in ihm äußeren Einflüssen auch am besten wiederstehen können, ist noch am einleuchtendsten. Sie erklärt auch, weshalb z. B. gerade Mal de Cadeiras sehr der Behandlung mit „Bayer 205" zugänglich ist. Die Krankheit ist erst seit 1834 bekannt, so daß nach Kleine die Trypanosomen ihrem Wirt noch nicht so gut angepaßt wären. Meiner Ansicht nach hätte dann aber jedes andere Trypanosomenheilmittel ebenfalls besonders gute therapeutische Wirkungen haben müssen. Das Gegenteil ist der Fall. Gerade bei Mal de Cadeiras ist bisher mit keinem Mittel etwas zu erreichen gewesen. Es müssen also noch andere Faktoren eine Rolle dabei spielen.

Es ergibt sich aus meinen Versuchen, daß es 1. mir nicht gelungen ist, Tryp. equinum in Hunden „Bayer 205"-resistent zu machen; 2. daß auch bei den natürlichen Mal-de-Cadeiras-kranken Pferden nach Rückfällen die Trypanosomen nicht resistent (werden)

waren; 3. daß die der Wirkung von „Bayer 205" ausgesetzt gewesenen Trypanosomen in ihrer Vitalität und Virulenz geschwächt und leicht mit „Bayer 205" beeinflußbar waren.

Literatur.

1. Kleine, F. K. und Fischer, W., Bericht über die Prüfung von „Bayer 205" in Afrika. D. med. Wochenschr., 1922, 48. Jahrgang. Nr. 51, S. 1693—1696.
2. Kleine, F. K. und Fischer, W., 2. Bericht über die Prüfung von „Bayer 205" in Afrika. Ibid., 1923, 49. Jahrgang, Nr. 32, S. 1039—1041.
3. Pfeiler, W., Kasuistische Mitteilungen über ein anscheinendes Versagen der „Bayer-205"-Behandlung bei an natürlicher Beschälseuche leidenden Pferden. Zentralbl. f. Bakt., 1922, 1. Abt., Orig., Bd. 88, H. 1, S. 48—53.
4. Rodenwaldt, E. und Douwes, J. B., Über die Anwendung von „Bayer 205" bei der „Surra" des Pferdes in Niederl.-Ostindien. Arch f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1923, Bd. 27, Nr. 9, S. 305—320.
5. Schmidt, F. und de Oliveira, M., Estudos sobre o Mal de Cadeiras e seu tratamento com „Bayer 205". Boletim do Instituto Borges de Medeiros, Porto Alegre, 1923, Nr. 2.
6. Schmidt, F. und Schmidt, Lotte, O sorodiagnostico do Mal de Cadeiras. Archivos Rio-Grandense de Medicina, 1924, Anno IV, Nr. 9/12.

Aus der Infektionsabteilung des Eisenbahnerkrankenhauses zu Tiflis.

Die Eigenblutbehandlung bei Infektionskrankheiten, insbesondere Flecktyphus.

Von

Dr. med. **D. Kirschenblatt**, leitender Arzt der inneren Abteilungen. und Dr. **B. Nasarjanz**, ordinierendem Arzt der Infektionsabteilung.

In der weiteren Entwicklung der unspezifischen Reiz- und Proteinkörpertherapie sind wir noch seit der Flecktyphusepidemie der Jahre 1922—1923 zur Behandlung mit eigenem Blute der in die Infektionsabteilung unseres Krankenhauses aufgenommenen Kranken übergegangen. Der erste Bericht[1]) umfaßte eine Anzahl von 30 Flecktyphusfällen, bei denen sich diese Methode am besten bewährte (nur einen Fall durch schwere Lungenkomplikation verloren). Nun haben wir zur Zeit schon 45 Fälle von Flecktyphus auf diese Weise behandelt und außerdem auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie Erysipel, Unterleibs- und Paratyphus diese Me-

[1]) Medicinsky Sbornik schelesnodovoschnich wratschei Sakawkasja, 1923, Bd. 2.

thode versucht. Unser Vorgehen war vorsichtig, und immer wurde das Allgemeinbefinden, der Zustand des Nervensystems, der Nieren, die möglichen, aber zum Glück fast fehlenden, groben subjektiven oder objektiven Reaktionen verfolgt. Parallel befanden sich auf der Infektionsabteilung Kranke mit Flecktyphus, die nur symptomatisch und medikamentös behandelt wurden, sei es, daß sie nicht in den ersten Tagen der Erkrankung ins Krankenhaus kamen, oder weil es technisch nicht immer gelang, das Blut am nötigen Tag und in nötiger Menge zu erhalten.

Von den 45 Fällen des Flecktyphus waren 30 im Alter von 15—40, 10 von 40—50 und 5 von 50—65 Jahre alt. Das Blut aus der Cubitalvene wurde am 6., 7. oder spätestens 8. Tage in einer Menge von 10—20 ccm und nur einmal in die Glutäen eingespritzt. Der polymorphe roseolöse Ausschlag und die klinischen Symptome sind in diesen Tagen sehr typisch. Der Eindruck des guten Verlaufs dieser sonst schweren verhängnisvollen Krankheit infolge der Blutbehandlung befestigte sich in uns zuletzt noch mehr, als es bei den ersten 30 Fällen der Fall war. In allen diesen Fällen blieb jede medikamentöse, auch irgend welche Digitalis- oder Kampfertherapie aus, wenn man einmal ein Expektorans (Senega) bei irgend einer Lungenkomplikation nicht mit berechnet. Es muß betont werden, daß wir bei der Eigenblutbehandlung merkwürdigerweise überhaupt fast keine Komplikationen erlebten. Der ganze Verlauf der Krankheit im Gegensatz zu den nicht mit Bluttherapie durchgeführten Fällen war ein so ruhiger und leichter, daß der Eindruck, daß man sich in einer Abteilung Schwerkranker befindet, vollständig fehlte. Das gute Allgemeinbefinden bis zur Krise und nachher, das Fehlen der Cerebralsymptome, des Kopfschmerzes, der Schlaflosigkeit, des Deliriums, das ganz klare Bewußtsein während der ganzen Krankheit, alles Gegengesetzte war bei den Parallelfällen leider zu oft und zu schwer. Schon nach 4—5 Stunden post injectionem sahen wir gewiß einen Anstieg der Temperatur auf 1° und darüber, aber schon am nächsten Morgen fiel sie auf 1—2° herunter, manchmal bis zur Norm, als Pseudokrise, und bis zum Abend, aber seit dieser Zeit erreichte das Fieber nicht mehr seine ursprüngliche Höhe. Dafür aber traten vollständige wahre Krisen schon am 9. bei 2, am 10. bei 8 und am 11. Tag bei 12 Kranken ein. In den übrigen Fällen kamen schon in den ersten Tagen kapilläre Bronchitiden und Bronchopneumonien zum Vorschein, so daß das Fieber bis zum 12.—17. Tage andauerte, wenn

auch in leichter intermittierender oder remittierender Form. Die unkomplizierten Parallelfälle aber wurden das Fieber nicht vor dem 13. Tage los. Man könnte ja eine nicht so toxische schwere Epidemie dieser Krankheit in den letzten Jahren vermuten, falls die anderen Parallelfälle, die ganz anders verliefen, nicht dagegen sprächen. Die letzteren waren mit toxischen Nephritiden fast immer begleitet, das Zentralnervensystem war sehr betroffen und die Sterblichkeit war hoch genug (8—9%). Bei den mit Blut Behandelten hatten wir kaum 1% Sterblichkeit. Nun der Kürze wegen ein paar kleine Auszüge aus den Krankengeschichten.

1. Dsch—ili, ♂, 50 J. alt, aufgenommen 1. III. 24, 8. Krankheitstag, schwere Infektion, reichster roseolös-petechialer Ausschlag. Temp. 39,5°. 1. III. 24 10 ccm Eigenblut. 2. III. Temp. 38°, 3. III. 36,8°. (Wahre Krise, bestes Befinden, schnelle Genesung.)

2. Tur—ze, ♂, 40 J. alt, aufgenommen 23. IV. 23. 6. Krankheitstag, reicher roseolöser, polymorpher Ausschlag. Temp. 39,3°. 23. IV. 10 ccm Eigenblut. 24. IV. Temp. 38,8°, 25. IV. 37,8°, 26. IV. 36,8°. Schnelle Genesung.

3. Sur—ef, ♂, 55 J. alt, aufgenommen 14. XII. 22. 8. Krankheitstag, 10 ccm. Am 17. XII. kritischer Temperaturabfall bei schneller Erholung dieses in schwerem Zustande eingelieferten Falles.

Beim Erysipel haben wir nur die schwersten, verbreiteten, wandernden, hartnäckigen Formen für die Eigenblutbehandlung ausgewählt, damit kein Einwand sonst gemacht werden konnte. Es waren nämlich die schlimmsten ödematös-bullösen Fälle, die nicht nur das Gesicht, sondern die Ohren, den behaarten Kopf und den Hals betrafen. Schon am 2. Tag nach der Einspritzung des Eigenblutes fiel die Temperatur ganz oder ziemlich herunter, die Verbreitung des Prozesses hörte auf, die Schwellung fiel ab. Wir hatten auch einige schwere, bösartige Fälle, wo wir zweimal das Blut einführen mußten. Dann ging es auch in diesen Fällen schnell gut. Außerdem war das Allgemeinbefinden bei allen diesen Schwerkranken bedeutend besser als bei den anderen gar nicht schweren Erkrankungen, wo wir diese Methode nicht anwandten, um mit den gewöhnlichen Mitteln (Jod- und Ichthyolpinselungen, Chinin, Optochin, Aspirin usw.) auszukommen. Kein einziger starb, wo wir doch früher eine Morbidität an Erysipel von 4% hatten. Es waren auf diese Weise behandelt 6 im Alter von 20—40, 3 von 40—50, 2 von 50—60 und 1 von 70 Jahren.

R—li, ♂, 40 J. alt, aufgenommen 8. XII. 23, 3. Krankheitstag, bullöses Erysipel des ganzen Kopfes und Halses. Temp. 40,1°. Delirium. 8. XII. 17 ccm Eigenblut. 9. XII. Temp. 38,1°. Da die Schwellung am 10. XII. noch anhielt, 8 ccm Eigenblut. 11. XII. Temp. normal, seither schnelle Genesung.

K—tie, ♀, 45 J., aufgenommen am 21. XI. 23, 6. Krankheitstag, Temp. 39°. Erysipel des ganzen Kopfes und Halses, starke Rötung und Schwellung, Zyanose. 21. XI. 23 12 ccm Eigenblut. 22. XI. Temp. normal, schnelles Abschwellen des Gesichts, gutes Befinden, Genesung.

Sch—v, ♀, 64 J., aufgenommen 31. X. 23, 3. Krankheitstag, ödematös-bullöse Form des Kopfes und Halses, schwere Infektion, Delirium. 31. X. 12 ccm Eigenblut. 1. XI. Temp. normal bei bestem Befinden. Am 6. XI. gesund entlassen.

Was nun die Unterleibs- und Paratyphusfälle anbetrifft, so haben wir 9 Fälle mit Eigenblut (ein- oder zweimal eingespritzt) behandelt. Wir gewannen den Eindruck, als ob im Verlauf des Typhus seit der Einführung des Blutes ein ruhigeres und verkürztes Tempo eintrat. Aber bei der wechselvollen Form dieser Erkrankung bei uns, wo wir diagnostisch sichere Fälle von den schwersten bis zu den leichtesten, von den langwierigen bis zu den kürzesten antreffen, wollen wir uns des Urteiles enthalten, bis wir an einem großen Material diese neue, bei gewissen Infektionskrankheiten sicher wohltuende Methode durchführen werden.

Malariabekämpfung mit „Mikrothan" und „Larviol".

Von

Professor Dr. **B. Grassi**, Rom.

Autorisierte Übersetzung von Dr. F. Eckstein, Flörsheim a. M.

Schon im Sommer 1922 hatte ich Gelegenheit, die Verwendung von „Mikrothan" und „Larviol" zur Stechmückenbekämpfung in der Umgegend der Stadt Mannheim zu sehen und mich von ihrer Wirkung zu überzeugen.

Dieses Jahr konnte ich in Porto bei Fiumicino das Experiment wiederholen, da Dr. F. Eckstein-Flörsheim die beiden Präparate der Chemischen Fabrik Flörsheim Dr. H. Noerdlinger A.-G., Flörsheim a. M. zu Versuchszwecken einführte.

Die von mir angestellten Versuche haben bestätigt, daß ihre Anwendung zur Malariabekämpfung äußerst vorteilhaft ist, wie die Versuchsergebnisse zeigen.

Mikrothan dient dazu, die die Malaria und das gelbe Fieber übertragenden, sowie die ungefährlichen Stechmücken zu vernichten, während mit Larviol die im Wasser lebende Stechmückenbrut vernichtet wird.

Das Mikrothan wird mit einer gewöhnlichen Obstbaum- bzw. Rebspritze unter einem Druck von 3—4 Atm. in 5%iger Lösung verspritzt. Zum ersten Versuch wurde Mikrothan in einem größeren

Pferdestall verwendet, nachdem die Tiere der erleichterten Arbeit wegen zuvor hinausgeführt worden waren. Der Boden wurde zur besseren Beobachtung der Wirkung mit Tüchern bedeckt und dann gespritzt. Nach dem Spritzen befanden sich auf den Tüchern zahllose tote oder sterbende Insekten, hauptsächlich Anopheles-maculipennis-Weibchen, vereinzelte andere Kuliziden und Fliegen. Manche versuchten noch, sich zu bewegen oder machten gar noch Bewegungen, gingen aber rasch darauf zugrunde.

Besonderer Erwähnung bedarf, daß Mikrothan einen angenehmen Geruch hat und daß die Insekten von einer damit besprengten Fläche angezogen werden, im Gegensatz zu Petroleum, das sie einige Tage fernhält. So ergab die Beobachtung, daß schon kurze Zeit nach dem Abtrocknen der Spritzflüssigkeit die Wände wieder neu von den Stechmücken besetzt wurden und daher leicht zu vernichten waren. Dies ist von keiner geringen Bedeutung, weil die Insekten, die durch den Petroleumgeruch von den Ställen usw. ferngehalten werden, leicht in die Wohnungen eindringen und die Menschen belästigen. Andererseits kann das Mikrothan auch in Wohnungen verwendet werden, wo die Verwendung des Petroleums wegen seines schlechten Geruchs unmöglich ist.

Zu den Versuchen mit Larviol wählten wir zunächst einen kleinen Kanal, dessen Abfluß durch reichen Pflanzenwuchs gehemmt war und in dem es von Anopheleslarven jeden Alters, sowie Anophelespuppen wimmelte. Wir verwendeten etwa 15 g pro Quadratmeter Wasserfläche und bedienten uns derselben Spritzen wie für das Mikrothan, z. B. auch eines großen Maurerpinsels, mit dem der Kanal besprengt wurde. Sofort nach dem Spritzen verteilte sich das Larviol mit großer Geschwindigkeit gleichmäßig auf das Wasser und bildete einen zusammenhängenden Film. Die an der Oberfläche sich aufhaltenden Larven und Puppen starben in wenigen Minuten ab. Eine Kontrolle am folgenden Tage ergab an allen bespritzten Stellen, daß keine Kulizidenlarven oder -puppen mehr zu finden waren, sie waren alle zugrunde gegangen.

Dasselbe Resultat erzielten wir bei einem anderen Versuch in dem großen Teich bei Porto Vecchio.

Mir scheint ein besonderer Vorzug des Larviol darin zu bestehen, daß es nicht so leicht brennbar ist wie Petroleum, daher nicht zur Explosion neigt, sowie daß die Kontrolle der erfolgten Bespritzung deshalb leichter erfolgen kann, weil Larviol nicht so rasch verdunstet.

So ergaben die Versuche recht brauchbare Resultate, so daß Mikrothan und Larviol wohl zur Bekämpfung der Malaria, sowie des gelben Fiebers und der Stechmückenplage überhaupt, gute Dienste leisten werden.

Nach Mitteilung der Chemischen Fabrik Flörsheim können Hühner und Enten, die kurze Zeit nach dem Spritzen von dem Wasser trinken, unter Umständen Schaden leiden, ebenso gehen, wie bei Petroleum, bei sehr niedrigem Wasserstand die Fische unter Umständen zugrunde, während sie sonst nicht geschädigt werden.

Besprechungen und Literaturangaben.

Leishmanien.

Kala-azar. „Special Kala-azar Number.“ Ind. med. Gaz., 1923, Nr. 7.

In dieser Nummer befinden sich zahlreiche epidemiologisch und klinisch für die Kala-azar wichtigen Beobachtungen der erfahrenen Beobachter der Krankheit Indiens. Jeder, der sich mit dem Problem näher befaßt, sei darauf hingewiesen. M. Mayer.

Short & Ram Taran Sen. Clinical Kala-azar Work.

Es werden im wesentlichen kurz der Verlauf der Ergebnisse der Behandlung von zahlreichen Fällen aus Assam berichtet. Neben Brechweinstein wurden besonders gute Erfolge mit Brahmacharis Urea-Stibamin erhalten. Rückfälle wurden meist nur bei ungenügender Behandlung beobachtet, deshalb ist individuelle Dosierung und nicht schematische Behandlung nötig.

Für Milzpunktion, die beste diagnostische Methode, wird als goldene Regel empfohlen, nur wenig Saft aufzusaugen, so daß kein Blut in der Spritze erscheint. M. Mayer.

Mc Combie Young. The saison of onset of Kala-azar. Ind. med. Gaz., 1923, S. 52.

Sorgfältiges Studium des Verlaufs des Kala-azar in Assam — unter Berücksichtigung statistischer Fehler — ergab, daß in Assam zwei Typen des Ausbruches vorkommen. Die eine bevorzugt die kühlen Monate und kommt in Nowgong und Sibsagar vor; die andere bevorzugt die heißen Monate und kommt in den unteren Assamtaldistrikten und Sylhet vor. Er glaubt, daß die beiden Gruppen klinisch und epidemiologisch verschieden sind. Die ersteren sind akuter. Wenn man die Schlußfolgerungen ziehen will, so müßte man annehmen, daß die Überträger verschiedene Saisons bevorzugen und daher verschiedene seien. M. Mayer.

Hartmann-Keppel. L'Appendicite & Leishmania. Presse medic., 1923, Nr. 25, S. 291.

In Nordsyrien wurden bei 85% von an Orientbeule Leidenden Milztumoren gefunden, wovon 49% einer viszeralen Leishmaniose zugeschrieben werden. Es handelte sich um 91 Fälle. Im Blut wurden nie Leishmanien gefunden.

Von 7, die die Milzpunktion zuließen, wurden bei 5 Leishmanien gefunden. Ein Fall hiervon, eine Frau von 27 Jahren, zeigte eine Narbe von Orientbeule, an der sie mit 11 Monaten gelitten halte. Sie litt an Anämie und Bauchbeschwerden und wurde wegen Appendizitis operiert. In der Schleimhaut des Appendix fanden sich typische Leishmanien. Intrakutane Verimpfung auf einen Hund ergab 4 Knoten, von denen einer einer charakteristischen Orientbeule glich. [Leider fehlt Angabe über den Parasitenbefund beim Hunde. Die Arbeit bedarf sehr der Nachprüfung. Der Ref.]. M. Mayer.

Monindra Nath. An unusual complication in an acuts case of Kala-azar.

Bei einer in schwer kachektischem Zustand, der in wenigen Tagen zum Tode führte, beobachteten Hindufrau, wurde Kala-azar festgestellt ohne deutliche Milz- und Leberschwellung. Dagegen bestand ausgedehnte Noma des Cervix uteri.

M. Mayer.

Nicolle, Charles & Anderson, Charles. Recherches experiment. sur le mode de transmission de Kala-azar. I. Mitteilung. Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis, 1923, Bd. 12, S. 168.

Die Versuche wurden mit Hundeleishmaniose angestellt. Im ersten Abschnitt werden sehr ausführlich die Passagen von Hund zu Hund geschildert. Der zweite Teil befaßt sich mit Übertragungsversuchen mit Hundeflöhen (Ctenocephalus canis). Die Versuche wurden in sehr sorgfältiger Anordnung in vier Serien vorgenommen und erstreckten sich stets über viele Wochen, meist mehrere Monate.

In keinem Falle kam eine Infektion zustande, so daß kein Beweis für die Übertragung der Hundeleishmaniose durch Hundeflöhe geliefert werden konnte.

M. Mayer.

Yorke, Warrington. The treatment of Kala-azar by „Bayer 205". Brit. Med. Journ., 1923, Teil I, S. 370.

Fall von Kala-azar bei einem Kinde mit positivem Milz- und Blutbefund, der eine Zeitlang rektal mit Antimon behandelt war. Es war wesentliche Besserung eingetreten, aber Parasiten noch vorhanden. Er wurde mit intravenösen Injektionen von 0,25—0,5—1,0—1,0 g „Bayer 205" in kurzen Unterbrechungen behandelt. Die Milz verkleinerte sich nun schnell. 14 Tage nach der letzten Injektion ergab eine Milzpunktion keine Parasiten. Der Fall wurde als geheilt angesehen und entlassen. M. Mayer.

Napier. The failure of „Bayer 205" in the treatment of Kala-azar. Ind. med. Gaz., 1923, S. 415.

Es wird über 6 Fälle berichtet, bei denen Verf. keinen Erfolg des Mittels — im Gegensatz zu Warrington Yorkes Fall sah. M. Mayer.

Lambert, R. A. Oriental sore in the United states. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 80, S. 986.

Es werden 2 Fälle bei Einwanderern (Armeniern) beschrieben, die Inkubation betrug mindestens 3 Monate. In den letzten 2 Jahren sollen im ganzen 10 Fälle beobachtet sein. M. Mayer.

Becker, Elery R. Studies on the relationship between insect flagellates and Leishmania. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, S. 462.

Versuche, weiße Ratten, Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen mit Crithidia gerridis, Herpetomonas muscae domesticae und Trypanosoma melophagium zu infizieren, mißlangen. Es konnten somit die Ergebnisse Laverans, Fanthams und Porters nicht bestätigt werden. Ob es an den Stämmen oder der Technik liegt, läßt der Verf. offen. M. Mayer.

Trypanosomen.

Van den Branden & van Hoof. Résultats de l'observation de malades trypanosomés traités au Tryparsamide „A_{63}". Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, S. 606.

Bei Kranken mit normaler Lumbalflüssigkeit schien die Zahl unmittelbarer Heilerfolge 100%. Bei solchen mit veränderter Lumbalflüssigkeit betrug der Mißerfolg 51%; ein Teil (45%) aber zeigte 6 Monate bis 1 Jahr nach der Behandlung normale Beschaffenheit der Zerebrospinalflüssigkeit.

Das Mittel wird reizlos bei intramuskulärer und intravenöser Anwendung vertragen und scheint das wirksamste aller angewandten Arsenikalien. Leider verursacht es manchmal Augenstörungen, ja Blindheit. M. Mayer.

Van den Branden & van Hoof. La méthode de „Marshall" dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Annal. Soc. Belge de Med. tropic., 1923, Bd. 3, S. 25.

Die Methode (Salvarsan-Serum intralumbal) ist absolut nicht neu, bei Trypanosomiasis längst verlassen. Es kommt lediglich infolge der vorhergehenden Salvarsaninjektion — ebenso wie mit anderen Mitteln — zu vorübergehender Sterilisierung des peripheren Blutes. M. Mayer.

Dervish & Laigret. Contrib. à l'étude des modes de disparition des Trypanosomes des souris sous l'action de divers médicaments actif: émétique, 189, 205 Bayer. Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, S. 770.

Die Verf. konnten im Mäuseversuch im wesentlichen die Befunde früherer Untersuchungen bestätigen. Sie prüften ferner die morphologischen Veränderungen der Trypanosomen unter der Einwirkung verschiedener Medikamente. Besonders häufig fanden sie dabei das Auftreten von chromophilen Granulationen bei 205: kugelige Formen besonders durch Brechweinstein, dann durch 189; Vakuolenbildung besonders durch 189, seltener durch Brechweinstein. Abnorme Teilungen fanden sie bei 205 nur insofern, als der Blepharoplast ungeteilt blieb. Sie vermißten die „gehemmten Zweiteilungen" von M. Mayer und Zeiss. [Dies erklärt sich daraus, daß sie nicht wie diese absichtlich ganz kleine Dosen verabfolgten, um die Vorgänge zu verzögern. — Ferner ist den Autoren die ausführliche Arbeit über ihr Thema von Steffan, die mehr als ein Jahr vorher erschien (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 1921, Bd. 96), entgangen. Der Ref.] — In der Diskussion berichtet Mesnil noch über einige Versuche bei Tryp. gambiense und über von Blanchard und Lefrou erfolgreich behandelte Fälle. M. Mayer.

Kleine. Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1923, S. 505.

Der Standpunkt K's wird — nach Erörterung der verschiedenen Ansichten — dahin zusammengefaßt: Der Erreger der tierischen Trypanosomiasis Tr. brucei ist nicht identisch mit dem der Schlafkrankheit in Rhodesia (Tr. rhodesiense). Diese Seuche ist wahrscheinlich die gleiche, die wir vom Kongo, vom Viktoriasee, vom Tanganyka kennen. Das Hauptreservoir der Schlafkrankheit ist der Mensch. Ob und in welchem Umfange das Wild bei ihrer Verbreitung eine Rolle spielt, wissen wir noch nicht. M. Mayer.

Kleine, F. K. Ein Tagebuch von Robert Koch während seiner deutsch-ostafrikanischen Schlafkrankheitsexpedition im Jahre 1906/07. Deutsche med. Wochenschr., 1924, S. 212ff.

Das sehr ausführliche Tagebuch gibt Einblick in die Genauigkeit und Sorgfalt der Arbeitsweise und Beobachtungen R. Kochs. Es dürfte von großem historischen Interesse sein. M. Mayer.

Yakimoff. Un sujet de la trypanosomiase des chameaux russes. Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, S. 315.

Das Trypanosoma der russischen Kamelseuche war von Y. Trypanosoma ninae kohl-yakimow getauft worden. Früher in Turkestan, Ural, Astrachan nachgewiesen, wurde es neuerdings im Gouvernement Saratow sehr verbreitet gefunden. Es folgen morphologische Beschreibungen und klinische Schilderungen. Tierimpfungen gelingen leicht, besonders Pferde sind sehr empfänglich. M. Mayer.

Crowell, Bowman, Corning. Trypanosoma cruzi in the tissues of the Armadillo. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 80, S. 910.

Chagas hatte Triatoma geniculata in den Höhlen der Gürteltiere (Tatusia novemcincta) und dann diese selbst mit Schizotryp. cruzi infiziert gefunden. Verf. konnte nun auch in den inneren Organen eines Gürteltieres, das aus Lassance, dem Zentrum der Chagaskrankheit stammte, die charakteristischen Entwicklungsstadien des Parasiten finden. M. Mayer.

Darmprotozoen.

De Langen, C. D. Yatren in de behandeling der amoebendysenterie. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 3, dl. 63.

Gute Resultate mit der Yatrenbehandlung der Amöbendysenterie und zwar sowohl bei akuten als bei chronischen Fällen. Von den letzteren sind 7 schon nach der ersten Kur, einer nach der zweiten und 2 erst nach 3 Kuren dauernd genesen. Ein schon 7 Jahre (trotz Emetinbehandlung) kranker Europäer wird nun nach kombinierter Emetin-Yatrenbehandlung frei von Beschwerden und Zysten (13monatliche Beobachtung). Kirschner (Bandoeng).

Lichtenstein, A. De behandeling van chronische amoebiasis met yatren. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Gute Resultate mit der Yatrenbehandlung in Fällen von chronischer Amöbendysenterie. Kirschner (Bandoeng).

Nogue & Leger. Essais de traitement de la dysenterie amibienne aigue par le Stovarsol. Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, S. 557.

Nach den Erfolgen Marchouxs (s. ds. Arch. 1924, Referat S. 175) versuchten die Verf. das Mittel bei drei Farbigen mit schwerer Amöbenruhr. Bei einem versagte es, bei zwei schien es von heilender Wirkung [Beobachtung längere Zeit hindurch fehlt, d. Ref.]. M. Mayer.

Dowling, George, R. Amebic infections in the stats of Washington. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 2102.

Es wurden 30 Fälle beobachtet, von diesen waren 23 Amerikaner und 21 stammten aus den Nordstaaten. Die subkutane Emetinbehandlung wurde wegen ihrer „starken Schmerzhaftigkeit" und vielen Nebenwirkungen, wie Neuritis und Schwäche, aufgegeben (hieran scheint das Präparat oder die Technik schuld. Der Ref.) und Emetin-Wismut-Jodid in Kapseln vorgezogen. M. Mayer.

Brug, S. L. Een eenvoudige voedingsbodem voor „limaxamoeben". Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Schrägagar (3% Agar mit 10% Bouillon) wird mit B. coli beimpft. Hierauf wird das amöben- oder zystenhaltige Material in einigen Tropfen gekochten Wassers suspendiert, und dies läßt man auf die 24st. Kolikultur fließen. Einige Tage bei Zimmertemperatur stehen lassen, wodurch sich eine große Anzahl von Amöben entwickelt, die die Kolikultur auffrißt. Nach einiger Zeit haben sich alle Amöben enzystiert. Kirschner (Bandoeng).

Brug, S. L. De parasitaire amoeben van macacus cynomolgus. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Bei einem Affen, der mit Fäzes gefüttert wurde, die Lambliazysten enthielten und der 16 Tage später getötet wurde, konnte keine Infektion mit Lamblien gefunden werden.

Im Colon wurden vegetative Formen und Zysten gefunden von Amöben, die morphologisch übereinstimmen mit Entamoeba legeri, Entamoeba cynomolgi, Endolimax kuenini und Endolimax nana. Für die letztere schlägt B. vor, den Namen Endolimax cynomolgi zu wählen. Die 4 genannten Amöben werden vom Autor als dem Affen eigen angesehen. Kirschner (Bandoeng).

Hung-See-Lü. Zur pathologischen Anatomie der Amöbenruhr. Virchows Archiv, 1923, Bd. 243, S. 478—509. 10 Abb.

Das vom Verf. in Berlin untersuchte Material umfaßt 11 Fälle von Amöbenruhr, von denen 3 mit Bazillenruhr kombiniert waren. Pick hatte diese Fälle (Kriegsgefangene) als Armeepatholog im Westen seziert. Die eingehend beschriebenen makroskopischen Befunde lassen erkennen, daß es sich um rasch tödlich verlaufende Fälle in frischen Stadien ohne Narbenbildungen handelte. Ausführliche mikroskopische Befunde und kritische Ausführungen über die Amöben im Gewebe, über den Invasionsweg und über die pathogene Wirkung der Amöben. Ein Fall war durch große Leberabszesse kompliziert.

C. Seyfarth (Leipzig).

Brandt, W. Über Balantidien-Enteritiden und ihre Therapie. Deutsche med. Wochenschr., 1923, S. 1437.

Übersicht über bisherige Therapie, von der Chinin-Einläufe noch am wirksamsten waren. In der Kieler Klinik sind von 1909—1920 16 Fälle beobachtet worden. Jpecacuanha erwies sich als glänzendes Spezifikum. Man gibt pro Tag 1,0 Pulv. Rad. Jpecac. per os; gegen Erbrechen $^1/_2$ h. vorher 0,02 g Pantopon subkutan, tagsüber keine Nahrung, Hauptmahlzeit abends; oder 5 × 0,2 g in Glutoidkapseln.. Bei mehreren Fällen wurde damit völlige Heilung und rasches Verschwinden der Parasiten aus dem Stuhl erzielt. M. Mayer.

Greene & Scully. Diet in the treatment of Balantidium coli infection. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 291.

Mit der auch von anderen empfohlenen Milchdiät sahen Verf. bei vier Fällen ausgezeichneten Erfolg. Die Parasiten verschwanden völlig.

M. Mayer.

Brug, S. L. Een tweetal gevallen van infectie met enteromonas hominis. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Beschreibung von Flagellaten, die in diarrhöischen Stühlen zweier Pat. gefunden wurden. Schwierig, dieselben einwandfrei färberisch darzustellen (nur in dünnen Heidenhain-Präparaten im Mikroskop differenziert). Sie sind oval, 5—8 μ groß, an der Vorderfläche sind 3 Geißeln, 2 davon mit Basalkorn; ferner eine Geißel seitlich nach rückwärts gerichtet. Im Protoplasma liegen Bakterien. Über die pathogene Bedeutung dieser Parasiten ist nichts bekannt.

Kirschner (Bandoeng).

Hegner, R. W. The systematic relationship of Giardia lamblia Stiles 1915, from man and Giardia agilis Kunstler 1882, from the tadpole. Amer. Journ. Hyg., 1922, Bd. 2, S. 435.

Verf. wendet sich gegen die von Reuling und Rodenwaldt (vgl. dieses Arch., Bd. 26, S. 61) vorgeschlagene Unterscheidung zweier Gattungen oder Untergattungen Giardia und Lamblia, zu deren ersterer die Art aus Kaulquappen zu stellen wäre, während der letztere Name den Arten des Menschen und der Säugetiere verbliebe. Die von den Autoren aufgestellten Unterschiede sind nach H.s Untersuchungen z. T. nicht zutreffend, die verbleibenden (hauptsächlich Verschiedenheit der Körperform und der Lage des „Parabasalapparates") scheinen ihm für eine Gattungsunterscheidung nicht ausreichend.

E. Reichenow (Hamburg).

Boon van Ostade, C. M. Coccidiosis bij den mensch. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 4, dl. 63.

Bei einem Zwangsarbeiter mit Darmbeschwerden (diarrhöische, schleimige, nicht blutige Stühle) werden Coccidienzysten von Isospora hominis, sonst nur vereinzelte Kolizysten gefunden. Behandlung mit Emetin ohne jeden Erfolg, wiederholt auftretende Rezidive mit demselben Befund (6monatliche Beobachtung).

Kirschner (Bandoeng).

Verschiedene Krankheiten.

Tyndale & Viko. A fatale case of Maltafever. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 1953.

33jähriger Tierarzt, der sich in Utah infizierte. Er starb nach 3 Monaten, nachdem zeitweise Remissionen aufgetreten waren. Er scheint der kurzen Schilderung nach sich nicht genügend gepflegt zu haben und ist wohl an Herzschwäche gestorben. Erwähnt werden klinisch und bei der Obduktion nur „cardiac findings" älterer Art (d. Ref.). M. Mayer.

Bouffard & Girard. Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactica. Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, S. 501.

Verf. empfehlen in zweifelhaften Fällen — auch bei Leuten — die Leberpunktion und Untersuchung des Punktats auf Pestbazillen. M. Mayer.

Pruett & Wayson. Granuloma coccidioides. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 1607.

Beschreibung eines Falles, eines Seemannes, der mit Lungenerscheinungen und Gelenkaffektionen erkrankt war. M. Mayer.

Hirsch, Edwin, F. Introduction of coccidioidal Granuloma into Chicago. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 375.

Nach einer kurzen, guten Literaturübersicht wird ein Fall bei einem Neger in Chicago beschrieben. Er erkrankte an schweren Lungenerscheinungen und kam zum Exitus. Es handelte sich um disseminierte Erkrankung mit Abszessen und Nekrosen. Die Erreger wurden im Gewebe (2 Abbildungen) nachgewiesen.

Die Krankheit ist nach Verf. in Amerika entweder verbreiteter, als bisher angenommen, oder gewinnt an Ausdehnung. M. Mayer.

Rogers, Leonard. The Incubation Period of Leprosy. Ind. med. Gaz., 1924, Nr. 2, S. 65.

R. kommt auf Grund von Nachforschungen zum Schluß, daß die Inkubation im Mittel $3^1/_2$ Jahre beträgt und zwischen $5^1/_2$ Monaten und 4 Jahren schwankt. Je intensiver und häufiger der Kontakt, desto kürzer scheint die Inkubation zu sein. M. Mayer.

Shattuck, George, Cheever. Granuloma inguinale in Boston. Boston med. and Surg. Journ., 1923, Bd. 188, S. 530.

Es werden 3 Fälle beschrieben, von denen einer in Südcarolina, einer in Westindien, einer in Panama infiziert war. M. Mayer.

Müller, Armin. Framboesie und Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1923, S. 309.

Verf. erörtert rein theoretisch die Verwandtschaft. Danach standen die charakteristischen Unterschiede zueinander „im Verhältnis der Korrelation". „Die Merkmale werden als Anpassungserscheinungen, Akklimatisationsphänomen" aufgefaßt: Framboesie — Anpassung an Tropenklima, Syphilis — Unabhängigwerden von klimatischen Einflüssen überhaupt. M. Mayer.

Knowles. Notes on some cases of framboesia. Ind. med. Gaz., 1923, S. 470.

Framboesie ist in Assam jetzt sehr verbreitet, nachdem sie von Kulis dort eingeschleppt war. Es wird über 12 teils mit Sularsenol, teils mit Silbersalvarsan behandelte Fälle berichtet. M. Mayer.

Leger, André. Le Stovarsol dans le Pian. Bull. Soc. Pathol. exot., 1923, Bd. 16, S. 635.

Kinder erhielten 1—2 Tabletten zu 0,25 g, Erwachsene 3—4 Tabletten pro Tag für die Dauer von 10 Tagen. 10 Fälle wurden mit bestem Erfolg behandelt, vom dritten Tag an wird die Wirkung sichtbar. M. Mayer.

Clapier. Nodosités juxta-articulaires et tréponemes. Bull. Soc. Path. exot., 1923, Bd. 16, S. 553.

Bei einem eingeborenen „Abbé" in Libreville (W.-Afrika) wurden Spirochäten vom Typus der Sp. pallida im Saft der Knoten von Nodositas juxta-articularis gefunden. Novarsenobenzol brachte die Tumoren rasch zum Verschwinden. M. Mayer.

Abraham. A new treatment for Naga sore. Ind. med. Gaz., 1923, S. 479.

Naga sore wird ein Blutgeschwür in Assam genannt, das der klinischen Beschreibung und dem Parasitenbefund nach nichts anderes als Ulcus tropicum ist.

Neben lokaler Behandlung antiseptischer Art sah Verf. sehr gute Erfolge von intravenöser Brechweinsteininjektion. M. Mayer.

Lambert, S. M. A personal experience with sprue. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 80, S. 1910.

L. bekam gelegentlich der Ankylostomenbekämpfung in Nord-Queensland Sprue. Er wurde durch die von Brown angegebene Behandlung mit Salzsäure und Pankreatin geheilt. Etwa 0,2% Salzsäure wurden vor und 0,6 g Pankreatin nach jeder Mahlzeit ohne Diät genommen. Die Methode soll sich auch bei anderen Fällen bewährt haben. M. Mayer.

Bastedo & Famulener. Tropical sprue. A critical study of cases. J. of Americ. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 2102.

Ausführliche Besprechung der Symptome, Ursache, Befunde bei mehreren Fällen. Bezüglich der Erregernatur der Monilia psilosis halten die Verf. die Frage noch nicht für gelöst, neigen aber eher zu der Annahme, daß sie nur ein häufiger Begleiter ist. M. Mayer.

Walch, E. & Keukenschrijver, N. C. Eenige opmerkingen aangaande de Epidemiologie van de Pseudotyphus. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Nr. 2, S. 247.

Im Jahre 1923 konnten die Autoren wieder eine Epidemie von Pseudotyphus (von Schüffner 1908 zuerst daselbst beobachtet) unter den Kulis an Sumatras Ostküste wahrnehmen.

In den Gummiplantagen, auf denen die Kulis an Pseudotyphus erkrankten, konnte bei 50% der daselbst gefangenen Ratten Trombicula deliensis nachgewiesen werden; ferner konnten diese auch bei 2 Arten von Vögeln (Centropus javanicus und Rhinorthra chlorophaea) gefunden werden.

Gibbons (Synphalangus syndactylus) konnten mit Patientenblut und mit einer Suspension von Trombicula deliensis infiziert werden, was bei Makakken nicht gelungen ist. Weiße Ratten, die infiziert werden, erkranken nicht, zeigen aber durchwegs eine vergrößerte Milz, was auch bei den Ratten gefunden wurde, die man in den Gummiplantagen gefangen hat.

Die Autoren nehmen an, daß auch bei dem Pseudotyphus ebenso wie bei der sehr ähnlich verlaufenden Tsutsugamushi-Krankheit in Japan die Ratten als „réservoir de virus" zu betrachten sind. Kirschner (Bandoeng).

Buchbesprechungen.

Mense, C. Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl., 1. Bd., 713 S. mit 341 Abb. im Text, 7 schwarzen und 5 farbigen Tafeln. Leipzig 1924, Joh. Ambr. Barth. G.-M. 56.—, gebd. 60.—.

Der 1. Bd. der lange erwarteten 3. Aufl. des „großen Mense" liegt nunmehr vor uns. Er enthält die allgemein wichtigen Kapitel: Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden, bearbeitet von Eysell, und die „angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten" von V. Schilling. Die Eysellsche Arbeit ist um etwa die Hälfte umfangreicher geworden und enthält vieles Neue und Willkommene in Text und Abbildungen. Dabei ist trotz des so reichlich angewachsenen Stoffes die Darstellung übersichtlich und für Mediziner leicht verständlich und ansprechend geblieben. Neben der Anatomie und Systematik sind Biologie, Fang, Aufbewahrung und Bekämpfung ausführlich und die praktischen Bedürfnisse des Tropenarztes besonders berücksichtigend besprochen. Auf Einzelheiten einzugehen, wäre Sache des Entomologen von Fach.

Die Schillingsche angewandte Blutlehre für die Tropen ist ebenfalls stark erweitert worden. Die von dem Verf. in unermüdlicher Sorgfalt immer zuverlässiger ausgearbeiteten Methoden der Feststellung und Beurteilung des allgemeinen Blutbildes sind für den Kliniker in den Tropen unentbehrlich, nicht bloß in Fällen, wo ein Parasitennachweis im Blut nicht gelingt, sondern auch bei positivem Parasitenbefund, wo sie wichtige prognostische, wenn auch vielleicht nicht immer so weitgehende Schlüsse, wie Schilling meint, gestatten. Leider werden die Schillingschen Methoden und seine Art, die Befunde zu beurteilen, noch nicht überall in genügendem Umfange beherzigt und angewandt. Es sollte sich aber jeder Tropenarzt mit ihnen gründlich bekannt machen. Nocht.

Uhlenhuth, P. & Dold, H. Hygienisches Praktikum. Ein Taschenbuch für Studierende, Ärzte, Kreisarztkandidaten und hygienische Laboratorien. Zweite, neubearbeitete Auflage mit 86 Abbildungen im Text und 1 Tafel. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1923.

Die zweite, neubearbeitete Auflage des „Hygienischen Praktikums" gleicht inhaltlich der ersten Auflage und behandelt in knapper und dabei doch ausführlichster Darstellung die für die hygienische Praxis notwendigen Untersuchungsmethoden des Bodens, Wassers, der Nahrungs- und Genußmittel, der Gebrauchsgegenstände, Kleidung, Luft und Luftbewegung, sowie der Beleuchtung. Neuere, bewährte Verfahren sind berücksichtigt, einzelne Kapitel neu bearbeitet worden. Vor allem hat diese neue Auflage ganz ungemein an Übersichtlichkeit durch die Anordnung des Satzes gewonnen; das Werk wird daher in dieser neuen Gestalt mehr denn je ein unentbehrlicher Ratgeber für die hygienische Praxis werden.

F. W. Bach (Bonn).

Prescher, Dr. Johannes & Rabe, Victor. Bakteriologisch-chemisches Praktikum für Studierende der Naturwissenschaften und Medizin, insbesondere für Apotheker, Nahrungsmittel-Chemiker und Ärzte. 387 S. mit 70 Textabb. und 3 kolorierten Taf. Leipzig 1923, Verlag von Curt Kabitzsch.

Das vorliegende, in 4. Aufl. erscheinende Büchlein, das sich bereits in der Praxis bewährt hat, gibt in anschaulicher und knapper Form Anleitung zur Ausführung der wichtigsten bakteriologischen und chemischen Untersuchungsmethoden. Dem bakteriologischen Teil, der eine allgemeine Übersicht über die wichtigsten Mikrobien und die Art ihres Nachweises in den verschiedenen Se- und Exkreten sowie im Wasser enthält, folgt ein Abschnitt über Tierversuche nach Ficker, über Aphanozoen und das d'Herellesche Phänomen. Neu aufgenommen ist die Beschreibung des Eiweißdifferenzierungsverfahrens nach Uhlenhuth und eine Abhandlung über Vitamine. Außer einer übersichtlichen Darstellung der klinisch- und nahrungsmittel-chemischen Untersuchungsmethoden, findet speziell der Nahrungsmittelchemiker auch die neueren amtlichen Anweisungen, wie z. B. zur Untersuchung von Fleisch auf salpetrigsaure Salze oder von gehärteten Speisefetten auf einen Gehalt an Nickel usw. Das mit anschaulichen Abbildungen versehene Kompendium, das eine rasche Orientierung ermöglicht, wird allen denen, die mit den Grundzügen der Untersuchungstechnik vertraut werden wollen, willkommen sein. E. Nauck (Hamburg).

Kirchner, Martin. Robert Koch. Meister der Heilkunde, Bd. 5. Berlin 1924, Julius Springer.

In schlichter, aber von treuer und bewundernder Anhänglichkeit getragener Darstellung gibt Kirchner das äußere Bild des Lebens und der Persönlichkeit von Robert Koch und eine volkstümliche Würdigung seiner Forschungen und Leistungen. Auch der Betätigung von Robert Koch auf dem Gebiete der Tropenkrankheiten wird dabei in gebührender Weise gedacht. Als Koch zum ersten Male in eine unserer deutschen Kolonien, Deutsch-Ostafrika, ging, herrschte trotz der Entdeckungen und Forschungen von Laveran, Golgi und vieler anderer Forscher auf dem Gebiete der Klinik und Behandlung der tropischen Malaria nicht bloß bei uns Deutschen, sondern überall noch große Unklarheit. Es gelang Robert Koch, dank seinem klaren Blick und seiner großen Autorität, hierin Ordnung zu bringen. Er lieferte denn auch bald wichtige Beiträge für die Epidemiologie der Malaria, für die Ätiologie des Rückfallfiebers, des Küstenfiebers und anderer Tierseuchen. Seinem Interesse und dem Einsetzen seiner Persönlichkeit bei der Bekämpfung der Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika ist es zu danken, daß die Krankheit dort energisch in Schach gehalten werden konnte. Noch auf seinem letzten Krankenlager hat er die dringende Bitte ausgesprochen, daß dieser Kampf mit derselben Energie wie unter seiner Leitung weitergeführt werden möchte. Auch für die Frage der Akklimatisation der Europäer in den Tropen hat Koch bei jeder Gelegenheit das lebhafteste Interesse bewiesen und sich für die Tropengegenden, in denen Malaria nicht in schwerer Form herrscht, immer in positivem Sinne bezüglich dieser Frage ausgesprochen. Die Tropenmedizin und Tropenhygiene verdanken dem großen Meister und Schöpfer der modernen Seuchenbekämpfung nicht bloß wertvolle Arbeiten und lebhafte wissenschaftliche Anregungen, sondern auch intensive Förderung auf praktischem Gebiet, da es seiner Autorität zu verdanken ist, daß nicht nur die deutsche, sondern

auch viele fremde Kolonialverwaltungen veranlaßt wurden, sich lebhafter als bisher für die praktische Förderung der Gesundheitspflege in den Tropen zu interessieren und größere Mittel dafür aufzuwenden. Nocht (Hamburg).

Boßinger, A. Die Diätbehandlung der Zuckerkrankheit. 55 S., Bad Mergentheim, Verlag H. Kling, Preis G.-M. 1.50.

Verf. behandelt nach kurzer Einleitung über Wesen und Entstehung des Diabetes die einzelnen Nahrungsmittel nach Nährwert und Inhalt und bringt für die einzelnen Kostformen sehr brauchbare Tabellen und Einteilungen. Ergänzt wird das Büchlein durch eine Reihe in langer Sanatoriumspraxis bewährter abwechselungsreicher Rezepte für die Diabetesküche. Jantzen (Hamburg).

Griesbach. Arteriosklerose und Hypertonie. Verlag Töpelmann, Gießen 1923.

Die 50seitige Broschüre bespricht an zahlreichen Literaturbelegen die Zusammenhänge zwischen Arteriosklerose und Hypertonie, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Gewerbehygiene. Der zweite Teil der Arbeit handelt von der therapeutischen Beeinflussung dieser Zustände durch das Organpräparat „Animasa", die an ausführlichen Krankengeschichten dargelegt wird.

Cordes (Hamburg).

Kursus über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie.

Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg findet in diesem Jahre, vom 6. Oktober bis 6. Dezember, ein Kursus statt.

Der Kursus umfaßt Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Protozoenkunde, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene. (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind: **B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, F. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, W. Weise, K. Sannemann.**

Auf Wunsch können die Teilnehmer sich am Schlusse des Kursus einer **Prüfung** in „Tropenmedizin und medizinischer Parasitologie" unterziehen und erhalten darüber ein **Diplom.**

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 14 Tage vor Beginn an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

---

20 1924 Medical Lib

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 10

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

Moskitos- und Malaria-Bekämpfung

MIKROTHAN

zur Vernichtung der Mücken.

LARVIOL

zur Vernichtung der Mückenbrut im Sumpfe.

Literatur auf Wunsch.

Chemische Fabrik Flörsheim
Dr. H. Nœrdlinger A.-G.
Flörsheim a. M.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das Vierteljahr Gm. 5.50.

Ausgegeben im Oktober 1924.

Conrad Behre, Hamburg

Fachbuchhandlung für Medizin

Medizin-Abteilung

Sortiment
für wissenschaftliche und
belletristische Literatur

Kl. Johannisstraße 19
Roland 8395, Nr. 3
Elbe 1553 (u. Herm. Seippel)

Überseeische Abteilung
für Export von Büchern,
Zeitschriften und
Lehrmitteln

Neueburg 14 II.
Roland 8395

Gegründet 1862

Telegramm-Adresse: Conrad Behre, Hamburg :: ABC-Code 5 und 6 Edition

Deutsche Bank — J. Henry Schröder, London — W. Schall & Co., New York

Wissenschaftliche
Übersee-Buchhandlung

Zeitschriften- und Bücherkataloge franko und kostenlos.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen. Seite

Martini, E. Über Malariaindizes. (Mit 1 Figur) 419
Bach, F. W. Weitere Untersuchungen über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands 428
Nocht, B. & Keßler, A. Zur Frage des Schwarzwasserfiebers 443
Popoff, P. Das Tropeninstitut und die tropischen Krankheiten Armeniens 453
Fülleborn, F. Der internationale tropenmedizinische Kongreß zu Kingston 1924 458

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Bilharzia.

Meleney, Henry Edmund & Faust, Ernest Carroll. The Route of Migration of Schistosomum japonicum in the Body of its Final Host 468
Ugi, Sekitaro. Experiments on Schistosomum japonicum, together with the Results of the Examination of the Feces of the School Children and the Disturbances of the Physical Constitution of the Japanese, with special Regard to the Intestinal Parasites 468
Isobe, M. Biological Observations on the Cercariae of the Japanese Blood Fluske 468

Fortsetzung des Inhalts auf Seite IV.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 10

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.)

Über Malariaindizes.

Von

E. Martini.

Mit 1 Figur.

In der letzten Zeit sind zahlreiche Untersuchungen, besonders aus den französischen Kolonien, aber auch sonst aus den verschiedensten Gegenden veröffentlicht, welche die Bestimmung des Malariaindex anstreben und vergleichend nebeneinander den Milzindex und den Index der positiven Blutbefunde angeben. Es steht dabei zu hoffen, daß uns dies Material allmählich eine breite Grundlage zur Beurteilung wichtiger epidemiologischer Malariafragen geben wird. Einige Bemerkungen sind jedoch für die Auswertung dieser Ergebnisse nicht unwichtig.

1. Vergleichbare Technik bei Milz- und Parasitenindex erforderlich. Zunächst ist unbedingt notwendig, wenn vergleichende Ergebnisse gewonnen werden sollen, daß die Methoden gleiche sind oder, da sich das zur Zeit kaum wird erreichen lassen, daß die Technik der Untersuchung kurz angegeben wird. (Einmalige oder wiederholte Blutuntersuchung? Ausstrich oder dicker Tropfen? Untersuchung der Milz bei stehendem oder liegendem Patienten? usw.)

2. Der mittlere Fehler muß berücksichtigt werden. Wenn sich einem Autor ergibt, daß in einer Schule am 1. Oktober 1922 unter 130 Kindern 4 positive Blutausstriche (= 3,1%) und 2 tastbare Milzen (= 1,5%) zu finden sind, am 18. Januar 1923 unter 128 Kindern 7 positive Präparate (= 5,5%) und 8 tastbare Milzen (= 6,2%), so ist der Unterschied zwischen Oktober und Januar im Blutindex unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers 2,4% $\pm$ 2,5%, d. h. eine wirkliche auf etwas anderem als Zufall beruhende Verschiedenheit ist nicht wahrscheinlich gemacht, während allerdings der Milzindex-Unterschied 4,7% $\pm$ 2,4% mit einiger Wahrscheinlichkeit nicht zufällig sein dürfte, sondern eine Erklärung fordert, wie etwa die vom Autor gegebene. Immerhin ist

auch hier der Unterschied im Verhältnis zum mittleren Fehler nicht sehr bedeutend.

Mit der Angabe, daß in Beach Corner der Blutindex höher liegt als der Milzindex, während es sonst umgekehrt ist, steht es genau genommen ebenso. Denn der Unterschied Blutindex weniger Milzindex ist für diesen Ort: $+ 5{,}3\,\% \pm 5{,}3\,\%$, während im Gesamtdurchschnitt aller untersuchten Orte Blutindex weniger Milzindex $= 0{,}1\,\% \pm 1\,\%$ ist. Das heißt also, die Statistik zeigt in der Generalsumme, daß Milzindex ungefähr gleich Blutindex ist, und der Beach-Corner-Index und, so viel ich sehe, auch die übrigen Indizes weichen davon nur durch Zufälligkeiten ab. In dem vorliegenden Falle, der deswegen ausgewählt ist, ändern diese Betrachtungen nicht viel an den Ergebnissen des Autors, das ist aber natürlich keineswegs in allen Fällen so.

Es ist unbedingt erforderlich, daß, ehe man aus Statistiken Erklärungsversuche ableitet, man an der Hand der mittleren Fehler prüft, wieweit anzunehmen ist, daß die gefundenen tatsächlichen Ergebnisse nicht lediglich auf Zufall beruhen. Über Milz- und Blutparasitenindex ist vorläufig nichts weiter zu sagen.

3. Roßscher Index. Als wichtig für die Beurteilung der Schwere der Epidemie wird von vielen Autoren neben dem Milzindex, der nur angibt, wieviele Prozent der Bevölkerung vergrößerte Milz haben, auch ein Index bestimmt, welcher den Grad der Vergrößerung der Milz angibt. Für gewöhnlich unterscheidet man nur vier Stufen des Milzbefundes: nicht nachweislich, wenig, mäßig, stark vergrößerte Milz, wobei die Grenzen der vier Grade ziemlich unbestimmt und subjektiv sind, mithin die Feststellungen verschiedener Autoren nicht gut vergleichbar sind. Die Milzmessung nach Fingerbreiten, um die bei tiefer Inspiration die Milz den Rippenrand überragt, findet eine Schwierigkeit in der verschiedenen Dicke von Fingern und wie auch die entsprechende Messung nach Zentimetern in der verschiedenen Größe der Patienten, welche relative Maßeinheiten erfordert. Schüffner strebt daher eine genauere und objektivere Messung an. Er zieht eine Linie am Rippenrand und eine Parallele dazu durch den Nabel und durch die Spitze der Milz eine Senkrechte auf die beiden Parallelen, teilt diesen Abstand in vier gleiche Teile und fügt für die über die Nabellinie hinausgehenden Vergrößerungen noch eine etwas nach rechts verschobene Verlängerung der Senkrechten hinzu, auf der weitere gleichgroße Teilstücke abgetragen werden.

Man kann nun natürlich für jede dieser Stufen den Prozentsatz angeben, in dem sie in der Bevölkerung vertreten ist. Man kann aber auch, wie es Roß getan hat, aus den drei Stufen einen Mittelwert berechnen. Dabei ging Roß davon aus, daß eine wenig vergrößerte Milz etwa das dreifache, eine mäßig vergrößerte das sechsfache und eine stark vergrößerte das neunfache normale Volum habe. So multipliziert er die vier Klassen bzw. mit 1, 3, 6, 9, addiert die Produkte, dividiert durch die Zahl der Untersuchten und erhält die mittlere Vergrößerung des Milzvolums (Roßscher Index, siehe z. B. bei Sdrodowski, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 27, H. 11, S. 401). Auch der Referent über Schüffners Vorschlag in den Annali d'Igiene steht auf Roß' Standpunkt, daß man die Volumina der Milzen vergleichen müsse. Da wir aber nicht wissen, ob die lineare oder die kubische Vergrößerung der Milz mit größerer Annäherung der Schwere der Infektion proportional ist, läßt sich meiner Meinung nach nicht sagen, daß eines der Verfahren vor dem anderen den Vorzug habe. Mit Recht beschloß der Kongreß der Far Eastern Association of Tropical Medecine 1921 unter Einfluß der Darlegungen von Christophers, zunächst einmal festzustellen, ob die Schüffnersche Messung die beste mögliche Methode zur Gewinnung vergleichbarer linearer Milzmaße sei. Es kann wohl nur eine zweite Aufgabe sein, empirisch, besonders auf Grund von Obduktionsbefunden, zu ermitteln, welche Milzvolumvergrößerungen annähernd den am Lebenden gemessenen linearen Vergrößerungen entsprechen. Erst wenn das erreicht ist, sind überhaupt tragfähige Grundlagen zur Berechnung der mittleren Milzvolumvergrößerung gegeben.

4. Der absolute Index. Endlich wird neben Milz- und Blutindex noch von Leger (Bull. Soc. Path. exot., 1917, S. 754) ein absoluter Index eingeführt. Mit folgender Bedeutung. Wenn man in einer Gegend z. B. unter 880 Untersuchten 45 findet mit Milzschwellung und 46 mit Plasmodien, so sind unter den letzteren nicht alle ersteren; vielmehr liefert meist nur ein Teil derselben in beiderlei Hinsicht positive Ergebnisse, im vorliegenden, der Literatur entnommenen Beispiel z. B. 21. Man erhält nun die Gesamtheit der als malarisch erwiesenen Leute, wenn man zur Zahl der positiven Milzbefunde die Zahl der positiven Plasmodienbefunde ohne vergrößerte Milz hinzunimmt. Für den vorliegenden Fall ergibt sich dann als „absoluter Malariaindex" 70 von 880 oder 0,11%.

5. Der wahrscheinliche Index. Die allgemeinen Seuchengleichungen, welche ich 1921 entwickelt habe, lehren nun, daß die Prognose der Seuchenbekämpfung stark von der Dichte der Endemie beeinflußt wird und daß bei großem Endemieindex die erforderliche Arbeit zur Überwindung derselben ja zur Erreichung auch nur bescheidener Erfolge unverhältnismäßig viel größer ist als bei kleinem Endemieindex (das geht aus der Gleichung $u = 1 - \frac{q}{\alpha}$ hervor, in der u den Quotienten der Bevölkerung bedeutet, den die Infizierten ausmachen, q den durch Heilung, Tod usw. aus der Zahl der Keimträger ausscheidenden Anteil und α die örtliche Infektiosität). Es ist also wichtig, möglichst genau angenähert den wirklichen Prozentsatz der Keimträger zu kennen. Das leistet aber offenbar der absolute Index auch nicht.

Da nur ein Teil der Keimträger Milzvergrößerung zeigt und ein Teil nur im Blutpräparat kenntlich ist, müssen wir annehmen, daß neben solchen, die in beiden Untersuchungen positiv sind, und solchen, die nur in einer positiv sind, es auch solche Malariker geben muß, die in keiner der Untersuchungen positiv sind. Ihr Vorkommen wird auch gelegentlich durch Rezidive erwiesen. Wie groß ist ihre Zahl nun? Wenn uns z. B. folgendes großes Viereck die Zahl der Keimträger darstellen soll, die schraffierten Teile von links oben nach rechts unten die Milzträger, die von rechts oben nach links unten die Parasitenträger, so würde das doppelt Schraffierte die Keimträger mit beiden Befunden, das Unschraffierte die Keimträger ohne beide Befunde darstellen. Man sieht dann leicht, daß Strecke AD sich zu AH verhält wie 45 : 21, also das Viereck ABCD zu dem ABFG ebenso, d. h. sein Inhalt ist in unserem Beispiel von oben gleich $46 \cdot \frac{45}{21}$. Dasselbe würden wir erhalten, wenn wir aus den Flächen AEGD und dem Verhältnis von AE zu AB das große Viereck berechnen würden. Es ergibt sich hier also eine Berechnung der wirklich vorhandenen Keimträgerzahl aus dem Produkt der

$$\frac{\text{Zahl der positiven Milzbefunde} \times \text{Zahl der positiven Blutbefunde}}{\text{Zahl der positiven Milz- u. Blutbefunde} \times \text{Gesamtzahl der Untersuchten.}}$$

Diese Zahl dürfte die gesuchte Verseuchung einer Bevölkerung weit mehr angenähert geben als jeder einzelne Index und auch als der stark von Zufälligkeiten abhängige absolute Index. Sie wird für das vorliegende Beispiel gleich 0,11 (oder 11%), der absolute gleich 0,08 (oder 8%).

Ein anderer Fall zeigt den Unterschied der Indizes noch besser. Unter 131 Untersuchten sind 12 Milzpositive, 65 Blutpositive, 6 Blut- und Milzpositive, der absolute Index ist $\frac{71}{131}$ oder 54%, also kaum höher als der Blutparasitenindex. Der berechnete Index wird aber $\frac{65 \cdot 12}{6 \cdot 131}$ oder 99%.

Der absolute Index würde den Schluß nahe legen, daß schon mit gründlicher Kranken- und Keimträgerbehandlung und vielleicht ein wenig Dränierung die Malaria zum Verschwinden zu bringen wäre, der berechnete Index dagegen läßt vermuten, daß

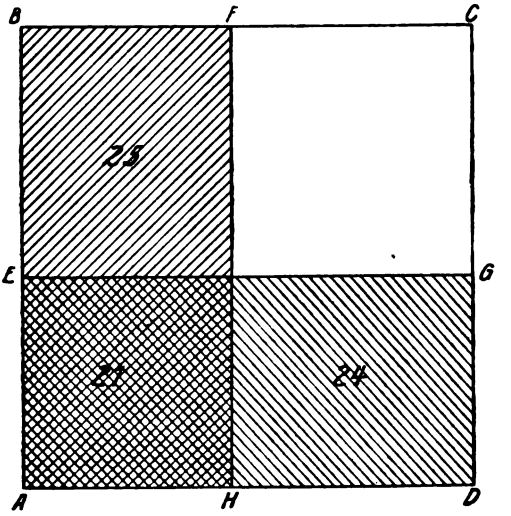


Fig. 1.

nur mit Einsetzung aller verfügbaren Mittel eine merkliche Besserung der Malariaverhältnisse zu erreichen sein wird.

Auch Maxcy und Coogle, ohne gerade den Ausdruck absoluter Index zu brauchen, stellen fest, daß unter 101 milzpositiven Knaben und 40 blutpositiven nur 12 beide Proben positiv ergaben, mithin der Milzindex 80%, der Blutpositivenindex 28% der chronisch infizierten geben. Nimmt man an, alle Knaben, deren Blut geprüft wurde, seien auch auf palpable Milz untersucht worden, so würden diese 136 chronisch infizierten 22% der untersuchten 631 ausmachen, das erscheint wenig gegenüber der Angabe, daß 46,5% Fieber und Schüttelfrost im letzten Jahre durchgemacht hätten.

Da man doch auch mit abortiven Fällen im Vorsommer rechnen muß, ist eine wirkliche Verseuchung von über 50% wahrscheinlicher. Der berechnete Index $= \frac{40 \cdot 101}{12 \cdot 631} = 0{,}53$ oder 53% entspricht meiner Meinung den anamnestischen Verhältnissen viel besser.

Sofern ein Autor diesen Index nicht selbst berechnen will, sollten doch stets wenigstens die zu seiner Berechnung erforderlichen Angaben zur Verfügung gestellt werden. Das sind: Absolute Zahl der auf Milz und Blut Untersuchten, absolute Zahl der positiven Milzbefunde, absolute Zahl der positiven Blutbefunde und absolute Zahl der positiven Befunde von Milz und Blut gleichzeitig.

Die Fehlerquellen der Indizes und Beurteilung des Endemieindex auf Grund derselben umfassen natürlich als ersten den persönlichen Fehler. Selbst ein geübter Beobachter wird in der Routinearbeit gelegentlich etwas anderes als Malariaplasmodium ansprechen. Doch sind derartige Fehler sicher, sofern eben geübte Untersucher arbeiten, so gering, daß sie praktisch völlig bedeutungslos sind. Eher ins Gewicht fallen wird es, daß jeder Beobachter gelegentlich einen Parasiten übersehen und ein Präparat als negativ ansehen wird, das er bei etwas günstigerem Zufall als positiv hätte befinden können, und selbst unter guten Untersuchern wird dieser Fehler nicht gleich sein. Aber auch er dürfte recht gering bleiben. So erscheint bei der Plasmodienuntersuchung durch Geübte also der persönliche Fehler in der Feststellung des Index selbst gering. Dagegen ist der Fehler beim Schluß auf den Endemieindex insofern groß, als oft nicht einmal die Hälfte der Keimträger positive Präparate geben dürfte. Praktisch ist das der einzige, aber große Fehler des Blutplasmodienindex. Er ist immer negativ.

Bei der Milzbestimmung wird verlangt, daß nur solche Milzen als abnorm angesprochen werden, welche wirklich deutlich zu fühlen sind. Schon hierin zeigt sich, daß der subjektive Fehler bei der Feststellung des Milzindex nicht unerheblich sein wird und daher die Vergleichbarkeit leiden wird. Da nun auch erfahrungsgemäß viele Keimträger keine palpable Milz haben, haftet dem Milzindex auch ein großer negativer Fehler an, wenn man aus ihm den Endemieindex ablesen will. Dazu kommt aber noch ein nicht unerheblicher positiver Fehler dadurch, daß vergrößerte Milzen auch bei Nichtmalarikern vorkommen, sei es, daß sie erst vor kurzem geheilt sind, sei es, daß sie an einer anderen Krankheit leiden oder gelitten haben, welche Milzvergrößerung macht. Wenn

nun auch in den meisten Fällen beide Fehler sich teilweise kompensieren werden und dadurch der Milzindex scheinbar als Maß für den Endemieindex verbessert wird, bedeutet das Vorhandensein zweier Fehler nach verschiedenen Seiten, von deren jedem die Größe im einzelnen Fall unbekannt ist, eine Erschwerung für einen leidlich zuverlässigen Schluß aus dem Milzindex auf den Endemieindex.

Der absolute Index eliminiert natürlich einen Teil des Fehlers, der dem Milz- und Blutparasitenindex anhaftet, übernimmt aber die positiven Fehlerquellen des Milzindex. Die Zahlen, die er gibt, werden in der Regel den Zahlen des wirklichen Endemieindex näher fallen als jeder der beiden anderen Indizes, auf denen er beruht, aber eine Beurteilung des wahrscheinlich noch bleibenden Fehlers ist bei ihm gegenüber den Einzelindizes, besonders dem Blutparasitenindex, erschwert.

Der Roßsche Index ist zweifellos interessant; in welchem Verhältnis aber die durchschnittliche Milzvergrößerung einerseits zum Endemieindex, d. h. zum Prozentsatz der Keimträger in der Bevölkerung, andererseits zur durchschnittlichen Schwere der Infektion, d. h. etwa zur Zahl der nachweislichen Plasmodienträger oder der Gametenträger usw. steht, wissen wir nicht. Man wird ganz allgemein sagen, höherer Roßscher Index bedeutet schwerere Malaria, aber um diese Zusammenhänge klarer zu formulieren, fehlen noch die empirischen Unterlagen.

Der wahrscheinliche Index hat bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Er schaltet mit Hilfe des einen Index den negativen Fehler des anderen aus. Dagegen haftet ihm der positive Fehler des Milzindex an, daß in demselben nämlich auch Milzen von geheilten Malarikern und von anderen Kranken eingehen, ja, dieser Fehler wird durch Eliminierung des negativen Fehlers proportional erweitert. Andererseits setzt die oben gegebene Berechnung voraus, daß zwischen Milzbefund und Blutbefund bei Malarikern eine Korrelation nicht besteht, das heißt z. B., daß unter Malarikern mit positivem Blutbefund die Milzträger verhältnismäßig nicht häufiger sind als unter denen mit negativem Blutbefund. Man wird das aber wohl sehr anzweifeln und das Entgegengesetzte, also das Bestehen einer positiven Korrelation, annehmen. Ist das richtig, dann hat auch der berechnete Index einen zweiten Fehler. Da eine Korrelation sich mathematisch dadurch zu erkennen geben würde, daß die Summe der Keimträger mit positivem Milz- und Blutbefund und der Keim-

träger mit negativem Milz- und Blutbefund größer wäre, als sie nach obiger Berechnung bei rein zufälliger Verteilung sein würde, und da die Zahl der Keimträger mit positivem Blut- und Plasmodienbefund dieselbe ist in der schematischen oben gegebenen Berechnung und in einer Aufstellung der wirklichen Verhältnisse (wenn wir diese kennten), so folgt, daß in letzterer die Gruppe mit negativem Blut- und Milzbefund größer sein muß als in ersterem. Mithin, wenn positive Korrelation besteht, wie man allgemein annimmt, dann hat auch der berechnete Index einen negativen Fehler, er fällt kleiner aus, als er müßte. Ich habe nun im Laufe der Zeit auf Grund verschiedener Literaturangaben den berechneten Index ermittelt und ihn gelegentlich nahe an 99% gefunden. Daraus geht hervor, daß er nicht eben viel zu klein sein kann. Selbst wenn man den positiven Fehler mit berücksichtigt, bleibt für den negativen aus der Korrelation nur eine geringe Auswirkung übrig, und es ergibt sich der Schluß, daß eine erhebliche positive Korrelation zwischen Milz- und Blutbefund unwahrscheinlich ist, ein Schluß, der zunächst die Skepsis herausfordert und Nachprüfung verlangt.

Eine nähere Prüfung auf Vorhandensein und Grad der Korrelation kann so vorgenommen werden, daß von einer großen Anzahl Personen der Grad der Milzvergrößerung und die Zahl der Blutparasiten im Kubikmillimeter Blut festgestellt und die Ergebnisse nach bekannter Art in einer Korrelationstabelle zusammengestellt werden. In dieser müßte sich dann die Zuordnung der reicheren Parasitenbefunde zu den höheren Graden der Milzvergrößerung mehr oder weniger deutlich zeigen.

Würde sich keine Korrelation finden, so würde der berechnete Malariaindex eine höchst bemerkenswerte und wichtige Eigenschaft haben. Da er darauf beruht, daß mit Hilfe des zweiten Index und seiner Überschneidung mit dem ersten der Fehler des ersten eliminiert wird, muß er den wirklichen Malariastand mit gleicher Genauigkeit geben, wie groß auch die negativen Fehler beider Bestimmungen sind, sofern darin nur keine Systemfehler sind. Das hat folgende praktische Bedeutung.

Es seien 90 Milzträger und 72 Parasitenträger unter 900, davon 36 beiden Gruppen gemeinsam, das gibt ein Bild $\begin{matrix} 54 & 36 \\ 36 & \end{matrix}$, berechneter Index $\frac{180}{900} = 20\,\%$. Hätte nun der Milzuntersucher schlechter untersucht, und hätte er nur 60 Milzen gefunden, so würden auf diese nach

der Wahrscheinlichkeitsrechnung nur 24 Parasitenträger fallen. Die Verteilung würde sein $\frac{36}{24}\ \frac{}{48}$ und der berechnete Index $\frac{180}{900} = 20\%$. Hätte nun auch der Blutuntersucher schlechter untersucht und nur $^2/_3$ gefunden, so würde sich folgende Tabelle ergeben müssen $\frac{44}{16}\ \frac{}{32}$, und der berechnete Index wäre wieder $\frac{180}{900} = 20\%$. Es kommt also offenbar auch nicht darauf an, ob man im Winter untersucht, wo das Milzsymptom schlechter ausgeprägt ist und man einen viel geringeren Prozentsatz positiver Präparate erhält, oder im Sommer. Der berechnete Index fällt immer genau aus. Vorausgesetzt, daß keine Korrelation vorhanden ist. Je geringer diese ist, mit um so größerer Annäherung trifft diese wertvolle Eigenschaft zu, und es wäre daher sehr dankenswert, diese Korrelation einmal sorgfältig zu ermitteln.

Praktische Bedürfnisse führen immer wieder zu der Frage hin, welcher Index ist der beste? Ist es nicht meist oder doch vielfach der Milzindex? Ist er nicht wenigstens unter allen Umständen auch allein ausreichend für den Epidemiologen? Die Untersuchungen scheinen heute zu zeigen, daß sich diese Frage nicht allgemein beantworten läßt. Nicht nur nach den Jahreszeiten ergeben sich verschiedene Verhältnisse der beiden Indizes zueinander, verschiedene Altersklassen verhalten sich, besonders unter den Kindern, recht verschieden, und was auf eine Gegend zutrifft, scheint für eine andere nicht zu gelten, teils weil das Chinin vielfach stark verändernd in die natürlichen Verhältnisse eingreift, teils weil die Malariaendemie in Wellen verläuft und das gegenseitige Verhältnis der Indizes auf dem Anstieg und Abstieg der Welle, auf dem Wellengipfel und im Wellental vielleicht recht verschieden ist. Ist diese Sachlage auch bei dem Bestreben, eine feste Beziehung der einzelnen Indizes zueinander zu erkennen, sehr lästig, so schließt sie doch die Hoffnung in sich, daß gerade die Verschiedenheiten im Verhalten der Indizes zueinander uns, wenn erst vollständig verstanden, ein Mittel in die Hand geben wird, tief in die Malariastruktur einer bestimmten Gegend zu einer gegebenen Zeit einzudringen.

Erst wenn das Verständnis für die Ursachen der verschiedenen Beziehungen zwischen Milz- und Blutparasitenindex, Roßschen

Index usw. vorliegt, wird sich auch mit der nötigen Sicherheit beurteilen lassen, mit welcher Annäherung der oben besprochene berechnete Malariaindex der wirklichen Durchseuchung der Bevölkerung unter verschiedenen Verhältnissen entspricht.

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Bonn. Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. F. W. Bach.)

Weitere Untersuchungen über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands.

Von

Prof. Dr. **F. W. Bach.**

Gemeinsam mit K. H. Kiefer (1) vor kurzem veröffentlichte Untersuchungen über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten unter der Bevölkerung im Rheinlande waren von der Absicht geleitet gewesen, einen Beitrag zum Ausbau desjenigen Gebietes der medizinischen Parasitologie zu liefern, das bisher bei uns in Deutschland etwas stiefmütterlich behandelt worden ist. In jener Arbeit haben wir im wesentlichen nur über die Untersuchung von Stuhlproben erwachsener Personen der Bonner Bevölkerung berichtet; von 201 Personen waren 187 über und nur 14 unter 15 Jahren alt gewesen, Kinder und Jugendliche hatten wir nicht besonders berücksichtigt. Aber die Unterschiede, die sich nach den von M. Simon (16) auf meine Veranlassung hin vorgenommenen Untersuchungen in der Verbreitung der Lamblia intestinalis je nach dem Lebensalter auch für die hiesige Gegend ergaben, ließen es notwendig erscheinen, das Vorkommen der übrigen Darmprotozoenarten ebenfalls unter diesem Gesichtspunkte zu betrachten. Zur Vervollständigung des zu entwerfenden Bildes sind daher neuerdings von mir über 200 Kinder und Jugendliche auf Darmprotozoen untersucht worden. Auf Grund des nunmehr in Gemeinschaft mit Kiefer, von Simon wie jetzt noch von mir gesammelten Tatsachenmaterials wird sich ein richtigeres Bild als früher von der Verbreitung der verschiedenen Protozoenarten wenigstens für einen Teil Deutschlands entwerfen lassen. Außerdem ist die Möglichkeit gegeben, durch den Vergleich der für Erwachsene und Jugendliche ermittelten Werte gewisse Einblicke in die Eigenart der bestehenden Verhältnisse zu gewinnen.

1. Untersuchung von Kindern und Jugendlichen auf Darmprotozoen.

Zwecks Scheidung der Kinder und Jugendlichen von Erwachsenen wurde bei der vorliegenden Untersuchung eine Grenze mit vollendetem 15. Lebensjahre gezogen. Es wurde angestrebt, in jeder Altersstufe von 0—15 Jahren annähernd eine gleiche Anzahl von Personen zu untersuchen. Die Stuhlprobenbeschaffung von Kindern stieß auf größere Schwierigkeiten als ehemals die von Erwachsenen, da vor allem, wie auch früher, Wert darauf gelegt wurde, in erster Linie darmgesunde Kinder und Jugendliche zu untersuchen. Nur von einigen wenigen Kindern wurden erst im Verlaufe der Untersuchung auffallendere Darmstörungen bekannt. Außerdem sollten diese Personen möglichst den verschiedensten sozialen Schichten der Bonner Bevölkerung angehören; es ließ sich erreichen, daß 25% der Kinder aus Akademikerfamilien stammten.

Insgesamt wurden von mir 210 Kinder und Jugendliche im Alter bis zu 15 Jahren neuerdings untersucht, 116 Knaben und 94 Mädchen. Um die beabsichtigte spätere Gegenüberstellung der Befunde bei Jugendlichen und Erwachsenen vorzunehmen, möchte ich dieser Zahl die wenigen Untersuchungen jugendlicher Personen der früheren Untersuchungsreihe sofort anfügen.

Es handelte sich, wie erwähnt, in den mit Kiefer vorgenommenen Untersuchungen nur um 14 Personen unter 15 Jahren. Da nun 3 von diesen infolge einer zweiten Untersuchung nach mehr als Jahresfrist in der neuen Untersuchungsreihe wiedererscheinen, erhöht sich die Gesamtzahl um 11. Von diesen 11 Kindern (5 Knaben, 6 Mädchen) waren 6 mit Protozoen infiziert, je 2mal fanden sich Entamoeba coli, Lamblia intestinalis und beide gemeinsam.

Die Gesamtzahl aller nunmehr untersuchten Kinder und Jugendlichen beträgt somit 221, und zwar 122 Knaben und 99 Mädchen.

Die Untersuchung der Stuhlproben erfolgte in üblicher Weise auf die Zysten der betreffenden Protozoenarten, da es sich mit verschwindenden Ausnahmen um normale Stühle handelte. Grundsätzlich wurden wie früher stets eine Reihe von Präparaten jeder einzelnen Stuhlprobe durchmustert, da häufigere Untersuchungen ein und derselben Person selten möglich waren. Kulturverfahren, die nach Reichenows Vorgang (12) für Flagellaten wie Trichomonas und Chilomastix hätten in Betracht kommen können, konnten nicht mehr berücksichtigt werden, sie hätten auch nicht viel Erfolg versprochen, da die Stuhlproben meistens erst nach 24—48 Stunden in meine Hände gelangten, so daß keine große Aussicht auf Züchtung mehr bestand. Aus diesem Grunde kann ich über die Häufigkeit von Trichomonas wie auch von Dientamoeba fragilis, die wir bei Erwachsenen früher in der hiesigen Gegend gefunden haben, nichts aussagen,

da bei beiden sich die Diagnose nur auf Grund der hinfälligen vegetativen Formen stellen läßt. Die Zysten der übrigen Protozoenarten dagegen leiden auch bei 1—2tägigem Aufenthalt im Stuhle nicht. Wegen der vielfach mangelnden Frische der Stühle wurde auch von Zahlenangaben über das Vorkommen von Blastozystis abgesehen.

Die Untersuchung der 221 Kinder und Jugendlichen hatte folgende Ergebnisse[1]). Protozoen wurden in 77 Fällen angetroffen, d. h. fast in 35% (34,8%), und zwar bei den 122 Knaben 44mal = 35,2% und bei den 99 Mädchen 33mal = 33,3%. Eine auffallende Bevorzugung eines der beiden Geschlechter ergibt sich nach diesen Untersuchungen somit nicht.

Entamöbenarten fanden sich bei 37 Personen = 16,7%, Amöben vom Limaxbau (Endolimax nana, Jodamoeba bütschlii) 14mal = 6,3%, Amöben überhaupt in 41 Fällen = 18,6%. Flagellaten kamen bei 55 Personen vor = 24,9%, diese also deutlich häufiger als Amöben. Ziliaten wie Kokzidien wurden nicht beobachtet.

Unter den 122 Knaben fanden sich 32mal Amöben = 18,9%, Flagellaten 31mal = 25,4%, unter den 99 Mädchen 18mal Amöben = 18,2% und 24mal Flagellaten = 24,2%. Die Verteilung der beiden Protozoengruppen war in beiden Geschlechtern also ziemlich gleich.

Den einzelnen Protozoenarten nach verteilen sich die Befunde folgendermaßen:

Tabelle I.

	insgesamt beobachtete Infektionen unter 221 Personen	in % aller Untersuchten	beobachtete Infektionen bei		Prozentsatz der Infektionen bei	
			122 Knaben	99 Mädchen	Knaben	Mädchen
Entamoeba coli . . .	35	15,8	19	16	15,6	16,2
[Entamoeba histolytica]	3	1,4	1	2	0,8	2,0
Entamoeba hartmanni	3	1,4	2	1	1,6	1,0
Endolimax nana . .	13	5,9	5	8	4,1	8,1
Jodamoeba bütschlii .	5	2,3	4	1	3,3	2,0
Lamblia intestinalis .	55	24,9	31	24	25,4	24,2
Chilomastix mesnili .	3	1,4	1	2	0,8	2,0

Das am häufigsten anzutreffende Protozoon ist nach dieser Zusammenstellung die Lamblia intestinalis, der 4. Teil aller Kinder erwies sich mit diesem Flagellaten infiziert, in deutlichem

[1]) Über die Lamblienbefunde bei einem Teile dieser Personen s. Simon (16).

Abstande folgt erst Entamoeba coli, verhältnismäßig häufig kommt noch Endolimax nana vor, alle anderen Arten sind selten. Bei der als Ent. histolytica bezeichneten Entamöbe handelt es sich um dieselbe Amöbe, die Kiefer und ich in unserer gemeinsamen Arbeit kurz beschrieben haben. Betrachtet man die Beteiligung der Geschlechter an den einzelnen Infektionen, so sind wohl Unterschiede zu bemerken, aber aus den auf doch zu kleinen absoluten Zahlen beruhenden Größen kann man etwas Sicheres nicht ableiten. Die beiden am häufigsten vorkommenden Arten, Koliamöben und Lamblien, finden sich bei beiden Geschlechtern annähernd gleich häufig.

Doppel- und Mehrfachinfektionen waren nicht selten, 21mal wurden 2 Protozoenarten, 5mal 3 und je 1mal 4 und 6 verschiedene Arten nebeneinander beobachtet, 50mal wurde nur 1 Art festgestellt, wie aus der folgenden Übersicht hervorgeht.

Entamoeba coli allein	13mal
Lamblia intestinalis allein	36 „
Jodamoeba bütschlii allein	1 „
Entamoeba coli und Lamblia intestinalis	11 „
„ „ „ Endolimax nana	4 „
Endolimax nana und Jodamoeba bütschlii	2 „
„ „ „ Lamblia intestinalis	2 „
[Entamoeba histolytica] und Endolimax nana	1 „
Entamoeba hartmanni und Lamblia intestinalis	1 „
Entamoeba coli, Lamblia intestinalis und Chilomastix mesnili	2 „
„ „ , Entamoeba hartmanni und Endolimax nana	1 „
„ „ , Endolimax nana und Jodamoeba bütschlii	1 „
„ „ , [Entamoeba histolytica] und Lamblia intestinalis	1 „
Entamoeba coli, Endolimax nana, Jodamoeba bütschlii und Lamblia intestinalis	1 „
Entamoeba coli, [Entamoeba histolytica], Entamoeba hartmanni, Endolimax nana, Lamblia intestinalis und Chilomastix mesnili	1 „

Weiterhin möge die Verteilung der verschiedenen Infektionen nach den Lebensaltern geordnet wiedergegeben werden (s. Tab. II):

Das wichtigste Ergebnis dieser Aufstellung ist, daß in allen Lebensaltern, also schon vor Vollendung des ersten Lebensjahres, Darmprotozoen angetroffen werden können. Sehr häufig ist dann eine Infektion mit Lamblien bereits im zweiten Lebensjahre, ein Drittel der untersuchten Kinder beherbergte diesen Parasiten. Wie

Tabelle II.

Alter	Zahl der untersuchten Personen:			Zahl der beobachteten Infektionen:						
	gesamt	Knaben	Mädchen	Entamoeba coli	Entamoeba histolytica	Entamoeba hartmanni	Endolimax nana	Jodamoeba bütschlii	Lamblia intestinalis	Chilomastix mesnili
0— 1	17	8	9	—	—	—	—	—	1 (1 Kn.)	—
1— 2	21	13	8	1 (1 Md.)	—	—	—	—	7 (3 Kn., 4 Md.)	—
2— 3	16	11	5	2 (2 Md.)	—	1 (1 Md.)	1 (1 Md.)	—	3 (2 Kn., 1 Md.)	—
3— 4	15	7	8	3 (1 Kn., 2 Md.)	2 (1 Kn., 1 Md.)	1 (1 Kn.)	2 (1 Kn., 1 Md.)	—	5 (3 Kn., 2 Md.)	3 (1 Kn., 2 Md.)
4— 5	22	11	11	3 (2 Kn., 1 Md.)	—	—	—	—	5 (4 Kn., 1 Md.)	—
5— 6	14	6	8	—	—	—	—	—	2 (2 Md.)	—
6— 7	12	7	5	1 (1 Kn.)	—	—	—	—	2 (1 Kn., 1 Md.)	—
7— 8	10	7	3	3 (2 Kn., 1 Md.)	—	1 (1 Kn.)	—	—	2 (1 Kn., 1 Md.)	—
8— 9	15	4	11	3 (1 Kn., 2 Md.)	—	—	1 (1 Kn.)	—	5 (2 Kn., 3 Md.)	—
9—10	15	12	3	5 (4 Kn., 1 Md.)	—	—	2 (1 Kn., 1 Md.)	—	5 (4 Kn., 1 Md.)	—
10—11	16	11	5	4 (3 Kn., 1 Md.)	—	—	2 (2 Md.)	1 (1 Kn.)	4 (3 Kn., 1 Md.)	—
11—12	16	9	7	1 (1 Kn.)	—	—	—	—	3 (2 Kn., 1 Md.)	—
12—13	9	5	4	1 (1 Kn.)	—	—	1 (1 Kn.)	1 (1 Kn.)	5 (2 Kn., 3 Md.)	—
13—14	16	6	10	5 (1 Kn., 4 Md.)	1 (1 Md.)	—	4 (2 Kn., 2 Md.)	3 (2 Kn., 1 Md.)	5 (2 Kn., 3 Md.)	—
14—15	7	5	2	3 (2 Kn., 1 Md.)	—	—	—	—	1 (1 Kn.)	—
	221	122	99	35 (19 Kn., 16 Md.)	3 (1 Kn., 2 Md.)	3 (2 Kn., 1 Md.)	13 (5 Kn., 8 Md.)	5 (4 Kn., 1 Md.)	55 (31 Kn., 24 Md.)	3 (1 Kn., 2 Md.)

ersichtlich, hat sich nach dieser Untersuchung überhaupt kein Lebensalter als verschont von diesem Flagellaten erwiesen; die Häufigkeit wechselte, Schlüsse lassen sich aber auf Grund der vorliegenden Zahlen doch nach keiner Richtung ziehen. Entamoeba coli ist ebenfalls weit verbreitet, aber nicht so stark wie Lamblia intestinalis.

Den hier innerhalb des ersten Lebensjahres bei einem 9 Monate alten Knaben aufgeführten Fall hatte Simon (16) aufgefunden. Seine Annahme, daß dieser einer der frühesten Infektionen sei, trifft nicht zu, nachträglich fand ich, daß von Woodcock und Perkins (18) eine noch frühere Lamblieninfektion bei einem 3 Monate alten Kinde beobachtet worden ist.

Im einzelnen ist über die Bedeutung der verschiedenen Protozoeninfektionen für die Befallenen selbst folgendes anzuführen.

Zwei der drei Kinder, bei denen sich die von Kiefer und mir ehemals bei Erwachsenen beobachtete histolytika-ähnliche Entamöbe mit kleinen vierkernigen Zysten fand, waren durchaus gesund, Darmerkrankungen wurden auf Befragen der Eltern und Umgebungspersonen nicht angegeben. Das eine Kind, H. S., 13jähriges Mädchen, war auch mit Lamblien infiziert und befand sich wegen Skrofulose im städtischen Tageserholungsheime, das andere Kind, M. Schm., 3jähriges Mädchen, wies im Stuhle noch massenhaft Nanazysten auf, es war ein Bild blühender Gesundheit, auch unter Eltern und Geschwistern war niemals eine ruhrähnliche Erkrankung vorgekommen. Bei dem dritten Falle, Georg W., einem 3jährigen Knaben, lagen dagegen Darmerscheinungen vor. Dieses Kind war aber mit nicht weniger als sechs verschiedenen Protozoenarten infiziert, nämlich außer mit der histolytikaähnlichen Amöbe mit Ent. coli, Ent. hartmanni, Endolimax nana, Lamblien und Chilomastix, außerdem fanden sich Spirochäten in ungeheurer Zahl. Blut wurde bei diesem Kinde, das in einem Kinderheime gut beobachtet wurde, im Stuhle nicht gefunden, die Stuhlgänge besaßen aber einen auffallenden Gestank. Eine eigentliche Ruhr lag bei diesem etwas schwächlichen Kinde nicht vor, die Erscheinungen waren die einer Enteritis. Ob nun dafür eine der verschiedenen Protozoenarten verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich nicht entscheiden, wahrscheinlich haben auch hier Störungen der Darmfunktion allen den verschiedenen Parasiten besonders günstige Ansiedelungsgelegenheiten geboten.

Von den 3 Chilomastixfällen, von denen der eine (Georg W.) soeben erwähnt wurde, fanden sich die übrigen zwei bei zwei 3jährigen Mädchen, beide waren außerdem mit Lamblien und Koliamöben infiziert, und bei beiden ließen sich reichlichst Spirochäten im Stuhle feststellen. Das eine der Kinder, Hel. M., etwas in der Entwicklung zurückgeblieben und schwächlich, hatte außer gelegentlichen Durchfällen keine besonderen Darmerscheinungen, das andere dagegen, L. Gö., zeigte zeitweilig eigenartige Störungen. Es handelte sich um ein blasses, schwächliches Kind, Pirquet positiv, das sich seit 1½ Jahren in einem Kinderheime befand, und bei dem schon bald nach der Aufnahme häufiger Durchfälle beobachtet wurden, die immer

wieder in Anständen auftraten. Öfter fand sich auch Blut und Schleim im Stuhl. Im normalen Stuhle des Intervalles waren außer Oxyuren reichlich Koli-, Lamblien- und Chilomastixzyten zu finden, im zähen, wenig fäkulenten, fast nur aus Schleim und Blut bestehenden Stuhle eines besonders heftigen ruhrartigen Anfalles wimmelte es von vegetativen Amöben und Chilomastixformen, während die Lamblien völlig fehlten, Spirochäten waren reichlich vorhanden (diese konnten ungefähr 5 Tage lang im Stuhle außerhalb des Körpers beweglich angetroffen werden, sie schienen sich sogar in der Stuhlprobe innerhalb der ersten 24 Stunden vermehrt zu haben). Trotz Abkühlung waren die Amöben noch außerordentlich beweglich — die blutige Stuhlmasse wurde mir an einem warmen Sommernachmittag von dem ½—¾ Stunde entfernt gelegenen Kinderheim gebracht —, auffallend war an ihnen ein schnelles wechselndes Vorschießen klarer ektoplasmatischer Pseudopodien, durchaus keine langsame schneckenartige Bewegung, wie sie sonst für Ent. coli angegeben wird. Eine deutliche Sonderung zwischen Ekto- und Entoplasma zeigte sich sonst aber nicht. Weiterhin war interessant, daß sich unter diesen Amöben auch solche fanden, die rote Blutkörperchen vereinzelt in sich aufgenommen hatten, wie man deutlich aus deren Mitgehen bei den Bewegungen des Tieres sah. Frühere und wiederholte spätere Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten haben aber niemals die Anwesenheit einer histolytika-ähnlichen Amöbe erkennen lassen, stets fanden sich nur achtkernige Kolizysten. Es hat hier zweifellos einer jener Fälle vorgelegen, in denen auch die Koliamöbe gelegentlich rote Blutkörperchen aufnimmt, was, wie Neumann und Mayer angeben, dann vorkommen kann, wenn diese in ihrer Umgebung massenhaft vorhanden sind, wie dies auch hier der Fall war. Diese Tatsache wie auch das schnelle wechselnde Vorschießen der klaren Pseudopodien erinnert an die Beschreibung jener Amöbe, die Kofoid und Swezy (3) von der sogenannten Councilmania lafleuri gegeben haben, die aber von Nöller (9) wie Reichenow (11) als identisch mit der Ent. coli angesehen wird. Aufnahme von roten Blutkörperchen durch die Ent. coli wie auch Bildung von Bruchsackpseudopodien neben vorhandener Ekto-Entoplasmasonderung wird z. B. auch von Schiff (14) als gelegentlich bei der Ent. coli vorkommend angeführt. Aufnahme von Blutkörperchen ist ja sogar bei Limaxamöben von Yorke und Macfie (19) gesehen worden. Des weiteren war interessant, daß erst nach Abklingen der ruhrähnlichen Erscheinungen auch Lamblienzysten wieder anzutreffen waren, etwas, was in Hinsicht auf die noch zu besprechende Bedeutung der Lamblieninfektion bemerkenswert ist. Dies Auftreten von Lamblien nach überstandener Ruhr wird auch von Rodenwaldt (13) und anderen (Noc) erwähnt. — Die Lamblien waren in diesem Falle ihrem Verhalten nach zunächst sicher als Erreger der Erscheinungen auszuschließen, Chilomastix dafür verantwortlich zu machen, wäre naheliegend, dann müßte man das gleiche aber auch für die der Zahl nach noch häufigeren Koliamöben gelten lassen. Dysenteriebakterien wurden nicht nachgewiesen, rektoskopische Untersuchungen konnten nicht ausgeführt werden. Wieweit die Spirochäten an den sich abspielenden Prozessen beteiligt waren, muß auch dahingestellt bleiben, vielleicht kommt ihnen gerade eine große Bedeutung — wie auch in den vorher erwähnten Spirochätenfällen — zu, wenn nicht auch sie wie die anderen Parasiten nur eine sekundäre Rolle

spielen. Die Schwierigkeit, solche Fälle ätiologisch klären zu wollen, ist, wie dies auch Rodenwaldt betont, ganz außerordentlich groß.

Den von Kiefer und mir wie von Simon aus der hiesigen Gegend mitgeteilten Lamblienfällen kann ich weitere 24 bei Kindern beobachtete anfügen sowie für zwei von Simon festgestellte nachträglich nach Angaben beibringen. Insgesamt liegen nunmehr — unter Abrechnung einiger Doppelzählungen in den verschiedenen Arbeiten — 55 Fälle bei Kindern und Jugendlichen vor. Simon hatte bereits feststellen können, daß die Lamblien in der hiesigen Gegend nur die Rolle harmloser Parasiten spielen, und hatte keinen Fall einer sogenannten Lamblienruhr beobachtet. Bei einem Drittel seiner untersuchten Personen verlief die Infektion symptomlos, bei den übrigen zwei Drittel war es sehr zweifelhaft, ob die angegebenen Darmstörungen, meist vorübergehender Art, mit der Infektion überhaupt in Zusammenhang standen. Ich konnte nun von 23 (= 89%) der 26 neuen Fälle durch Befragen der Kinder, ihrer Eltern oder der Umgebungspersonen nichts ermitteln, was als Äußerung der Lamblieninfektion hätte aufgefaßt werden können. Wurden mir Unregelmäßigkeiten der Darmtätigkeit (bei 3 Kindern) angegeben, so handelte es sich auch hier niemals um ruhrähnliche Zustände; Blut im Stuhle usw. wurde nicht beobachtet. Bei zwei kleinen Kindern (Schä., Wei.,) handelte es sich um anfallsweise auftretende Durchfälle mit stark stinkenden Stühlen, im dritten Falle nur um häufigere Durchfälle ohne weitere Besonderheiten. Insgesamt haben sich also von allen 55 Fällen 32 symptomlos erwiesen = ungefähr 58%, d. h. mehr als die Hälfte, von den bleibenden 23 Fällen lagen bei 8 die Darmerscheinungen schon längere Zeit zurück, bei 15 bestanden sie zur Zeit der Untersuchung noch. Im allgemeinen besagten aber alle derartigen Angaben recht wenig; wie auch Simon bemerkt, konnte man fast die gleichen Angaben auch von nicht-infizierten Kindern erhalten, außerdem zeigte gerade der vorhin skizzierte Chilomastixfall, der einzige mit ruhrähnlichen Erscheinungen, daß hier die Lamblien nicht beteiligt waren. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Lamblieninfektion, wenigstens soweit die hiesige Gegend in Betracht kommt, bei Kindern harmlos verläuft. Diesen Eindruck gewinnt man auch sonst aus der neueren Lamblienliteratur, auf die ich im einzelnen nicht näher eingehen will, höchstens, daß, wie Rodenwaldt sagt, die Lamblien auf günstigem Boden pathologische Prozesse nicht zur Ruhe kommen lassen, ohne selbst die Ursache dieser zu sein. Vielfach scheinen etwas schwächliche Kinder oder überhaupt Kinder mit irgend welchen konstitutionellen Defekten oder gewissen Infektionskrankheiten besonders zur Ansiedlung der Protozoen disponiert zu sein. So fand auch Simon häufig eine Infektion mit Lamblien bei tuberkulös belasteten Personen, worauf schon Moritz und Hölzl (7) hingewiesen haben.

Größere Untersuchungsreihen über Kinder und Jugendliche, die zum Vergleiche herangezogen werden könnten, liegen nur spärlich vor. Für Deutschland können nur die Untersuchungen von Hage (2) aus Thüringen in Betracht kommen. Hage fand von 74 Kindern (34 Knaben, 40 Mädchen) 8 mit Protozoen infiziert = 10,8%, Knaben zu 11,8%, Mädchen zu 10%, das ist also sehr

viel weniger, als ich es im Rheinlande beobachten konnte; denn hier waren die entsprechenden Zahlen ungefähr dreimal höher, 35% für alle Kinder und 35,2% für Knaben, 33,3% für Mädchen. Ent. coli fand Hage in 7 Fällen = 9,5%, Lamblien nur in 1 Fall = 1,4%, sonstige Flagellaten wie auch Ruhr-, Jod- und Nanaamöben überhaupt nicht. Zum Teil wird das Fehlen einiger der letztgenannten Arten bedingt sein durch die relativ nicht sehr große Zahl der Untersuchungen, andererseits offenbaren sich doch auffallende geographische Verschiedenheiten in der Verbreitung der Parasiten. Das betrifft zunächst, wie erwähnt, die Ent. coli, dann aber besonders Endolimax nana und vor allem Lamblia intestinalis. Endolimax nana, die in Thüringen fehlte, kam im Rheinlande doch immerhin in 6% der Fälle zu Gesicht, Lamblia intestinalis aber in fast 25% gegenüber 1,4% in Thüringen. Hage fand weiterhin, daß Stadtkinder etwas weniger häufig als Landkinder Protozoen aufwiesen, 8 : 12,2%, bei meinen Untersuchungen handelt es sich sogar so gut wie nur um Stadtkinder. Veranlaßt durch diese Scheidung Hages der Kinder nach der Herkunft, habe ich den Versuch gemacht, die Häufigkeit der Protozoeninfektionen bei den von mir untersuchten Stadtkindern nach der elterlichen sozialen Stellung zu berechnen. Unter 49 Kindern aus Akademikerfamilien und diesen nahestehenden Kreisen betrug der Prozentsatz von Protozoeninfektionen nur 16,3%, unter Hinzurechnung von 12 Kindern aus gutsituierten Mittelstandskreisen 21,3%, während bei dem Rest von 160 Kindern der Prozentsatz auf 40% stieg. Aus diesen Zahlen Schlüsse auf die größere Häufigkeit von Infektionsgelegenheiten und damit auf die Sauberkeitsverhältnisse der betreffenden Kreise zu ziehen, liegt nahe, dürfte aber nicht ohne Einschränkung erlaubt sein. Ist schon „Reinlichkeit" ein recht relativer Begriff, um so mehr bei Kindern, gleichgültig aus welchen Kreisen sie stammen. Denn daß man bei der Beurteilung der eben angeführten Zahlen vorsichtig sein muß, erkennt man nämlich dann, wenn man außer den Protozoeninfektionen noch Infektionen mit anderen Darmschmarotzern, und zwar mit Würmern berücksichtigt. Protozoen wurden mit Wurmeiern (Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura) nur in 4 von 25 Fällen nachgewiesener Wurminfektion angetroffen, und in einem Drittel dieser Fälle fanden sich Würmer gerade bei Kindern aus Akademikerfamilien!

Ohne Anwendung besonderer Anreicherungsmethoden — solche wären zur genauen Bestimmung vor allem von Trichuris nötig gewesen —, nur nach

Durchsicht mehrerer Frischpräparate der einzelnen Stuhlproben fanden sich unter den 221 Kindern 25mal = 11,3% Wurmeier, solche von Ascaris lumbricoides 22mal = 10%, von Trichuris 5mal = 2,3% (2 Doppelinfektionen).

Außer den Hageschen Untersuchungen liegen bisher aus Deutschland noch immer keine weiteren Untersuchungen vor, die über das Vorkommen von Darmprotozoen bei Kindern orientieren könnten. Von größeren Untersuchungsreihen aus dem Auslande ist die wichtigste die von Matthews und Smith (4). Die Verfasser berichten über die Befunde bei 548 Kindern unter 12 Jahren der englischen Bevölkerung (Liverpool). Zum Vergleiche sei eine zusammenfassende Tabelle dieser Arbeit wiedergegeben.

Tabelle III.

	Zahl der Untersuchten	Vorkommen in Prozent:					
		Ent. coli	Ent. histol.	End. nana	Jodam. bütschlii	Lambl. intest.	Chilom. mesnili
Knaben . . .	321	10,3	1,9	3,4	—	14,6	0,3
Mädchen . . .	227	12,3	1,8	1,8	—	13,2	4,0
gesamt . . .	548	11,1	1,8	2,7	0,2	14,1	1,8

Gleiche ich meine Untersuchungen dieser Zusammenstellung an, indem ich auch nur die Kinder unter 12 Jahren berücksichtige, so erhalte ich folgende Werte:

Tabelle IV.

	Zahl der Untersuchten	Vorkommen in Prozent:						
		Ent. coli	[Ent. histol.]	Ent. hartm.	End. nana	Jodam. bütschl.	Lambl. intest.	Chilom. mesnili
Knaben .	106	14,2	0,9	1,9	1,9	0,9	24,5	0,9
Mädchen .	83	13,3	1,2	1,2	7,2	—	21,7	2,4
gesamt .	189	13,8	1,1	1,6	4,3	0,5	23,3	1,6

Abgesehen von den Werten für Endolimax nana und Lamblia intestinalis zeigen die Zahlen der englischen Untersucher im großen und ganzen eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung mit den meinen, weitgehender jedenfalls als meine mit denen von Hage trotz der geographischen Nähe der Untersuchungsgebiete im letzten Falle. Auch aus den Zahlen von Matthews und Smith ist die große Häufigkeit der Lamblieninfektion bei Kindern zu ersehen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie bei mir. Chilomastix ist bei Mädchen ebenfalls häufiger gefunden worden als bei Knaben. Interessant ist, daß eine histolytikaähnliche Entamöbe bei den Kindern sowohl in England wie hier im Rheinlande fast in gleicher Häufig-

keit angetroffen wurde. Die Zahlen für die Häufigkeit der Ent. coli weisen nur geringe Differenzen auf.

Eine Berechnung der prozentualen Häufigkeit der Infektionen mit den einzelnen Parasitenarten für die einzelnen Altersstufen nach meinen Unterlagen und denen von Matthews und Smith ergibt, wie ich mich überzeugte, keine Resultate, daß ein Vergleich etwas Wesentliches zutage fördern könnte.

Von weiteren Untersuchungen aus dem Auslande kann zunächst hier eine Angabe von Woodcock und Perkins (18) Platz finden, die in England bei Untersuchung von 120 Kindern (Paddington Green Hospital) nur 7 Lamblienfälle = 5,8% finden konnten. Diese Angabe ist ein weiteres Beispiel dafür, wie verschieden die Verhältnisse im gleichen Lande liegen können.

Endlich verdienen von Kinderuntersuchungen noch die von Young (20) aus Amazonas Erwähnung. Von 249 Schulkindern waren infiziert mit Ent. coli 36,9%, mit Ent. „histolytica" 22,5% (d. h. es fanden sich Zysten unter 10 μ Größe in 9,6%, über 10 μ Größe in 14,0%), mit Lamblia intest. in 14%, mit Chilomastix mesnili in 2,8%. Nach diesen Angaben ist auch in jenen tropischen Gegenden Chilomastix recht selten anzutreffen, Ent. coli dagegen bei Kindern ungemein häufig; letzteres trifft für europäische Verhältnisse anscheinend nicht zu.

2. Die Befunde bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu denen bei Erwachsenen.

Um der eingangs geäußerten Absicht entsprechend die Befunde bei jugendlichen und erwachsenen Personen zu vergleichen, möchte ich zunächst kurz auf die seinerzeit mit Kiefer veröffentlichten Untersuchungen zurückkommen. Von den damals untersuchten 201 Personen waren 14 unter 15 Jahren alt gewesen, die, wie erwähnt, in die soeben besprochene Jugendlichen-Untersuchungsreihe aufgenommen worden sind. Um die Zahl untersuchter erwachsener Personen derjenigen der Jugendlichen anzugleichen, sind von mir noch 27 Erwachsene nachträglich untersucht worden, so daß die Gesamtzahl der Erwachsenen nunmehr 214 beträgt, 175 Männer, 39 Frauen.

Von diesen 27 Personen waren 9 mit Protozoen infiziert, 8mal fand sich Ent. coli, je 1mal Ent. histolytica und Ent. hartmanni, je 2mal End. nana und Jodamoeba bütschlii. Im einzelnen: Ent. coli allein 4mal, Jodamoeba bütschlii allein 1mal, ferner je 1mal Ent. coli und Ent. histolytica, Ent. coli und Ent. hartmanni, Ent. coli und End. nana, Ent. coli zusammen mit End.

nana und Jodamoeba bütschlii. Flagellaten wurden nicht beobachtet. Der Histolytikafall betraf einen Kollegen, der während des Krieges in der Gegend von Bialystok, Warschau und Brest-Litowsk, von 1918 an an der Westfront gewesen war und in dieser Zeit wie auch früher und später niemals an ruhrähnlichen Erscheinungen gelitten hatte, auch in seiner Umgebung keine Ruhrfälle beobachtete.

Unter Berücksichtigung dieser ergänzenden Untersuchungsreihe verändern sich die früher mitgeteilten Zahlen etwas, wenn auch nicht wesentlich.

Die Gegenüberstellung der Befunde bei Erwachsenen und bei Jugendlichen ergibt die folgende Tabelle:

Tabelle V.

	Zahl der untersuchten Personen	mit Protozoen infiziert (%)	Vorkommen in Prozent:						
			Ent. coli	Ent. histol.	Ent. hartm.	End. nana	Jodam. bütschl.	Lambl. intest.	Chilom. mesnili
Erwachsene	214	39,3	30,8	6,5	2,8	9,8	7,5	4,7	1,4
Kinder und Jugendliche	221	34,8	15,8	1,4	1,4	5,9	2,3	24,9	1,4

Wie man aus dem Vergleiche der beiden Zahlenreihen ersieht, ist der Prozentsatz an Infektionen überhaupt bei Erwachsenen wie bei Jugendlichen nicht wesentlich verschieden, verschieden ist nur die Häufigkeit bestimmter Protozoenarten. Das zeigen die Koliinfektionen, die bei Erwachsenen doppelt so häufig sind als bei Kindern, und dann die Lamblieninfektionen, die hinwiederum bei Kindern die Zahlen der Erwachsenen um das 5fache übertreffen. Für die übrigen Protozoenarten ergibt sich im allgemeinen nur, daß die verschiedenen Amöbenarten bei Kindern seltener anzutreffen sind als bei den Erwachsenen. Warum aber bei Kindern Flagellaten und gerade Lamblien so viel häufiger vorkommen als bei Erwachsenen, dafür läßt sich vorläufig noch keine rechte Erklärung finden.

Ähnliche Verhältnisse ergeben sich auch aus den Untersuchungen von Matthews und Smith (4, 5, 6), wenn man deren Zahlen für die ansässige englische erwachsene Zivilbevölkerung mit denen der Kinder vergleicht. Aus den verschiedenen Untersuchungsreihen von Matthews und Smith habe ich die geeigneten ausgewählt. Bei 1346 erwachsenen Personen (1098 Army Recruits, 207 Asylum Patients, 41 University and School Cadets) fand sich Ent. coli in rund 23%, Lamblia intest. in 6%, bei den Kindern in

11 bzw. 14%; Koliamöben kamen bei Erwachsenen also ebenfalls doppelt so häufig vor als bei Kindern, Lamblien allerdings nur ungefähr 2½mal häufiger als bei Erwachsenen. Hages Untersuchungen lieferten dagegen ganz andere Ergebnisse. Er fand Ent. coli bei Kindern in 9,5%, bei Erwachsenen aber sogar in 35,9% und Lamblien bei Kindern nur in 1,4%, während bei Erwachsenen in 3,9%[1]). Youngs Zahlen aus Amazonas (cit. nach 1) lassen erkennen, daß auch dort Ent. coli etwas weniger häufig bei Kindern, bei diesen aber auch die Lamblien häufiger vorkommen als bei Erwachsenen[2]).

3. Zusammenfassung.

Ein Überblick über das gesamte aus dem Rheinlande, insbesondere der Bonner Gegend, gesammelte Untersuchungsmaterial ergibt, daß von 435 Personen, 214 Erwachsenen und 221 Jugendlichen bis zu 15 Jahren, sich 37% mit Protozoen infiziert erwiesen. Gefunden wurden im einzelnen:

Tabelle VI.

Zahl der untersuchten Personen	mit Protozoen infiziert (%)	Vorkommen in Prozent						
		Ent. coli	Ent. histol.	Ent. hartm.	End. nana	Jodam. bütschl.	Lambl. intest.	Chilom. mesnili
435	37,0	23,2	3,9	2,1	7,8	4,8	14,9	1,4

Für einen Vergleich dieser Durchschnittszahlen, die höchstens annähernd, aber natürlich noch nicht die durchschnittliche Häufigkeit der Protozoeninfektionen der hiesigen Bevölkerung überhaupt angeben (dazu sind die absoluten Zahlen der untersuchten Personen im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung noch zu klein), mit den neueren aus Deutschland und aus dem Auslande vorliegenden Beobachtungen sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die von Kiefer und mir zusammengestellten Übersichten (daselbst auch Literaturangaben) verwiesen. Ein Überblick lehrt, daß, soweit Deutschland in Betracht kommt, hinsichtlich der Lamblieninfektion im Rheinlande zur Zeit besondere Verhältnisse vorliegen, worauf auch schon Simon hingewiesen hatte. Denn Hetzer fand 1914 in Bonn nur in 2,58% von 427 untersuchten Personen eine Lamblieninfektion, auch Ent. coli nur in 5,6%. Ebenso weisen

[1]) Über die Zahlen von Moritz u. Hölzl (7) s. später.

[2]) Von einem Vergleiche der für die übrigen Protozoenarten mitgeteilten Werte kann abgesehen werden.

auch alle übrigen bisher aus Deutschland stammenden Untersuchungen für Lamblien keine so hohen Werte auf wie die unsrigen[1]). Allerdings ist bei diesen Angaben zu bemerken, daß vielfach Untersuchungen von Kindern nicht genügend berücksichtigt sein werden, so daß, wenn vorwiegend Erwachsene untersucht wurden, die Zahlen zu niedrig ausfallen werden. Vergleiche sind daher nur mit Vorsicht anzustellen. In diesem Zusammenhange erscheint es notwendig, auf die älteren Angaben von Moritz und Hölzl (7) aus dem Jahre 1892 einzugehen, nach denen Lamblien in 31 bzw. 54,5% bei uns in Deutschland anzutreffen seien, die als Durchschnittszahlen sich z. B. bei v. Prowazek und Werner (10) und auch noch später bei Seifert (15) finden. Diese Angaben beruhen aber nun erstens auf einem verhältnismäßig kleinen, andererseits auf einem in bestimmter Weise verarbeiteten Untersuchungsmaterial.

Untersucht wurden von Moritz und Hölzl in München 13 lebende Kinder und 10 Leichen von Kindern, Lamblien fanden sich in beiden Reihen je 4mal — also bei den Lebenden in 31% —, für die 23 Kinder würden sich sogar 34,8% ergeben. Ferner fanden sich Lamblien bei 14 lebenden Erwachsenen in keinem, bei 20 Sektionen von Erwachsenen in 4 Fällen, bei 34 Erwachsenen also insgesamt in 11,8%. Die Zahl von 54,5% ist aber berechnet aus dem Vorkommen von 6 Lamblieninfektionen unter 11 sezierten Tuberkulosefällen.

Unter Berücksichtigung sämtlicher Angaben von Moritz und Hölzl ergeben sich nur 12 Lamblienfälle unter 57 Personen, 23 Kindern und 34 Erwachsenen, d. h. 21,1%. Es ist dies allerdings die höchste Durchschnittszahl, sie ist aber doch nicht so erstaunlich hoch wie 54,5%.

Auch von ausländischen Untersuchern wird die hohe Durchschnittszahl der Lamblieninfektionen von 14,9% unserer Untersuchungen nur selten erreicht oder übertroffen, wenn man vergleichbare Untersuchungsreihen berücksichtigt, d. h. solche, in denen Kinder und Erwachsene zusammen inbegriffen sind, und wenn man jene außer acht läßt, die besondere Kriegsverhältnisse widerspiegeln. Die von Matthews und Smith angeführten Reihen (einheimische englische Bevölkerung) ergeben für Lamblien einen Durchschnitt von nur 8,1%, Hages Zahlen 3,5%, diejenigen Youngs aus Amazonas 11% und die von Maplestone aus Australien 12%.

---

[1]) Westphal und Georgi (17) geben 1923 nur 2% Infizierte (100 Personen, Frankfurt a. M.) an.

Die entsprechenden Zahlen für Ent. coli würden lauten: Matthews und Smith 16%, Hage 31%, Young 37,8%, Maplestone 26,4%. Das Verhältnis der Lamblienfunde zu denen der Kolifunde beträgt bei Hage 1:9, bei Matthews und Smith 1:2, bei Young 1:3,5, bei Maplestone 1:22, nur bei unseren Untersuchungen 1:1,5. Aber es heißt, sich unsicheren Spekulationen hingeben, aus diesen Zahlen irgend welche Schlüsse ableiten zu wollen, das betrifft vor allem auch die für die übrigen Protozoenarten angeführten Werte.

Zum Schlusse sei noch einmal darauf hingewiesen, daß nach unseren Untersuchungen im Rheinlande die Infektion mit den verschiedenen Protozoenarten für die befallenen Personen, mit Ausnahme einiger weniger und zudem in der klinischen Beurteilung unsicherer Fälle, ohne bedeutsame Erscheinungen verläuft. Dies gilt ganz besonders für die Infektion mit der der Entamoeba histolytica gleichenden Entamöbe, nicht minder auch sodann für die Infektion mit Lamblia intestinalis.

Literatur.

1. Bach und Kiefer, Über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 27, S. 145.
2. Hage, Zur Frage des Vorkommens autochthoner Amöbenruhr in Deutschland (nach Stuhluntersuchungen in Thüringen). Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., 1922, Bd. 88, S. 107.
3. Kofoid und Swezy, On the free, encysted and budding stages of Councilmania lafleuri. Univers. of California Publ. in Zool., 1921, Bd. 20, S. 169.
4. Matthews und Smith, The spread and incidence of intestinal protozoal infections in the population of Great Britain. Ann. Trop. Med. a. Parasitol., 1918/19, Bd. 12, S. 361.
5. Matthews und Shmith, The spread and incidence of intestinal protozoal infections usw. Ann. Trop. Med. a. Parasitol., 1918/19, Bd. 12, S. 349.
6. Matthews und Smith, The spread and incidence of intestinal protozoal infections usw. Ann. Trop. Med. a. Parasitol., 1919/20, Bd. 13, S. 91.
7. Moritz und Hölzl, Über Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmkanal des Menschen. Münchn. med. Wochenschr., 1892, S. 831.
8. Neumann-Mayer, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. München 1914, S. 10. J. F. Lehmann.
9. Nöller, Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. Berlin 1922, S. 190. Schoetz.
10. v. Prowazek und Werner, Zur Kenntnis der sogenannten Flagellaten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, Beih. 1, S. 311.
11. Reichenow, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1922, Bd. 26, S. 61.

12. Reichenow, Über Darmflagellatenzüchtung und deren Anwendung zum Nachweis der Flagellaten im Stuhl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 27, S. 367.
13. Rodenwaldt, Flagellaten als Parasiten der menschlichen Körperhöhlen. Handb. d. pathogen. Protozoen, 1921, Lief. 8.
14. Schiff, Zur mikroskopischen Diagnose der Amöbenruhr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, Beih. 4, S. 113 (379).
15. Seifert in Braun-Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1920, 2. Auflage, II. Teil, S. 51. Kabitzsch.
16. Simon, Über die Häufigkeit der Lamblieninfektion im Rheinlande. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., 1924, Bd. 91, S. 309.
17. Westphal und Georgi, Über die Beziehungen der Lamblia intestinalis zu Erkrankungen der Gallenwege und Leber. Münchn. med. Wochenschr., 1923, S. 1080.
18. Woodcock und Perkins, Endemicity of intestinal protozoa. Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 18, S. 34.
19. Yorke und Macfie, The phagocytosis of erythrocytes by an amoeba of the Limax type. Ann. Trop. Med. a. Parasitol., 1919/20, Bd. 13, S. 133.
20. Young, Human intestinal protozoa in Amazonas. Ann. Trop. Med. a. Parasitol., 1922, Bd. 16, S. 93.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.)
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.

Zur Frage des Schwarzwasserfiebers.

Von

B. Nocht und A. Keßler.

Ein in unserer Klinik beobachteter tödlicher Fall von Schwarzwasserfieber gab uns Veranlassung, einige Untersuchungen über die etwaige hämolytische Wirkung von Extrakten der inneren Organe, die bald nach dem Tode der Leiche entnommen wurden, unter dem gleichzeitigen Einfluß von Chinin und ohne Chinin anzustellen. Der Kranke, ein seit Jahren auf Schiffen in der Fahrt zwischen Westafrika und Europa beschäftigter englischer Steuermann, war anscheinend seit Jahren malariainfiziert und kam während eines Rezidivs (Tropika) in unsere Behandlung. Große, harte Milz. Der Kranke vertrug zunächst die eingeleitete, vorsichtige Chininbehandlung sehr gut, er erholte sich; Fieber und Parasiten verschwanden. In der Nachkur aber bekam er bei derselben Dosis von $5 \times 0{,}2$ g Chinin, die er bis dahin ausgezeichnet vertragen hatte, einen Anfall von Hämoglobinurie und erlag nach kurzer Zeit trotz reichlicher Urinausscheidung infolge von Herzschwäche (Potator). Die wenige

Stunden nach dem Tode steril entnommene Milz war stark vergrößert, schwammig und dunkel blaurot gefärbt, die Leber von normaler Größe und mäßig verfettet, die Nieren blaß. Wir stellten uns die Aufgabe, zu untersuchen, wie der wässerige Extrakt der Milz, der Leber und der Niere zusammen mit verschiedenen Chininmengen einmal mit, das andere Mal ohne Kohlensäure die roten Blutkörperchen des Menschen beeinflußt und ob in dieser Beziehung ein Unterschied zwischen den Organen des Schwarzwasserfieberfalles und den gleichen Organen anderer Leichen bestünde. Stephan Ruszniak (1) weist auf Grund seiner Versuche über die Kohlensäurehämolyse unter Beeinflussung durch Chinin auf die Möglichkeit hin, daß diese Chininwirkung beim Schwarzwasserfieber eine Rolle spielen könnte. Er kommt in diesen Versuchsreihen zu dem Ergebnis, daß schon durch geringe Mengen von Chinin die Kohlensäurehämolyse gefördert und die schützende Wirkung des Serums oder einer hypertonischen Salzlösung bei der Kohlensäurehämolyse aufgehoben wird. Erwähnt wird hier noch die ähnliche Wirkung durch die Behandlung mit gallensauren Salzen nach Patzschke-Jaudas (2). Ruszniak denkt daran, daß vielleicht bei einer lokalen Zirkulationsstörung in den inneren Organen durch die vermehrte Kohlensäure bei Gegenwart einer genügenden Chininkonzentration eine Hämolyse und ein Anfall von Schwarzwasserfieber ausgelöst werden könnte, betont aber mit Nachdruck, daß dies bei dem komplizierten Mechanismus der Pathogenese des Schwarzwasserfiebers nur eine Teilerscheinung zu sein brauche, wenn sie überhaupt sich bestätige. In einer weiteren Mitteilung (3) lehnt sich der Autor an die Untersuchungen von Hymans van den Bergh (4) an, der ähnliche Erscheinungen wie beim Chininblut beim Blut von Kranken mit starker paroxysmaler Hämoglobinurie fand, daß nämlich solches Blut durch Kohlensäure bei Zimmertemperatur aufgelöst wird, während normales Blut unter denselben Bedingungen ungelöst bleibt. Ruszniak faßt die Ergebnisse seiner Arbeit dahin zusammen, daß sich mit Chinin versetztes Blut in mancher Beziehung ähnlich dem Blute eines Kranken mit paroxysmaler Hämoglobinurie verhält, indem beide bei Zimmertemperatur, nicht aber bei 37° durch Kohlensäure hämolysiert werden; nur unterscheiden sich nach den Angaben beider Autoren die zwei Prozesse dadurch, daß das Chinin sich an die roten Blutkörperchen bindet, während die unbekannte Substanz bei der Hämoglobinurie am Serum haftet.

Unsere Versuche wurden zuerst bei Zimmertemperatur, dann bei 37° ausgeführt. Für Chinin wählten wir eine Lösung von 2,5 g Chinin. hydrochloric. auf 300 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Wir benutzten immer eine und dieselbe Bürette, nachdem wir die Durchschnittszahl der Tropfen für 1 ccm Lösung festgestellt hatten, aus der wir die Menge des Chinins errechneten. In der nachstehenden Tabelle sind diese Verhältnisse zusammengestellt.

Berechnung des Gehalts an Chininhydrochlorid der Versuchsreihen für die einzelnen Tabellen.

Chininlösung 2,5 g : 300 ccm physiolog. Kochsalzlösung.

1 ccm Lösung = 0,00833 Chininhydrochlorid.

1 ccm = 28 Tropfen. 1 Tropfen = 0,0003 Chininhydrochlorid.

1	Tropfen	Chininlösung	+ 1	ccm	Serum	= 1 : 3333
2	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 1785
3	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 1229
4	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 950
5	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 787
6	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 698
7	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 595
8	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 535
9	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 485
10	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 459
11	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 421
12	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 388
13	„	„	+ 1	„	„	= 1 : 375

Das untersuchte Blut wurde möglichst steril aus der Kubitalvene verschiedener Personen entnommen, das Serum nach dem Zentrifugieren durch Abheben gewonnen, die roten Blutkörperchen fünfmal mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und in starker Suspension benutzt. Die zur Prüfung dienenden Organteile entnahmen wir der Leiche wenige Stunden nach dem Tode gleichfalls möglichst steril, zerrieben sie mit chemisch reinem und stark geglühtem Seesand und zogen sie mit zwei Teilen steriler physiologischer Kochsalzlösung in der Reibschale, die gleichsfalls vor Gebrauch 10 Minuten lang auf 130° erhitzt war, aus. Der Auszug wurde durch ein grobes, gleichfalls vorher sterilisiertes Filter filtriert. Alle verwendeten Gefäße wurden kurz vor jedem Versuch sterilisiert. Die Extrakte kamen nie älter als drei Tage zur Verwendung und wurden während dieser Zeit mit ein paar Tropfen Chloroform im Eisschrank aufbewahrt. Einen Unterschied zwischen dem ganz frisch verwendeten und dem wie eben erwähnt aufbewahrten Extrakt konnten wir nicht feststellen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurden stets zwei Serien angesetzt, die eine ohne, die andere mit Kohlensäure. Bei den Versuchen mit Kohlensäure wurde diese zuerst bis zur Sättigung in das Serum und dann nach gründlichem Mischen jedes einzelnen Röhrcheninhalts in einen Exsikkator, in den die ganze Kohlensäureversuchsreihe gebracht war, etwa eine Viertelstunde in starkem Strom zur völligen Verdrängung der Luft eingeleitet. Dies geschah derart, daß das Einleitungsrohr auf den Boden des hohen Exsikkators reichte, an dessen Deckel sich oben ein Verschlußhahn befand, der nach der Kohlensäuredurchströmung verschlossen wurde.

Die einzelnen Substanzen wurden in der Reihenfolge: 1. Serum, 2. Extrakt, 3. rote Blutkörperchen, 4. Chininlösung in die Versuchsröhrchen gebracht.

In mehreren Vorversuchen konnten wir feststellen, daß nach unserer Methode bei Zimmertemperatur nach 6 Stunden noch keine Hämolyse eingetreten war. Am folgenden Tage, wo nach 16 Stunden abgelesen wurde, fanden wir nur bei den kohlesäurehaltigen Proben mit mehr als 8 Tropfen Chininlösung und ohne Extrakt schwache Hämolyse. Aus diesem Grunde und der Erwägung heraus, die körpereigene Temperatur zu wählen, stellten wir alle weiteren Versuche im Brutschrank bei 37° an.

In dem in Tabelle I wiedergegebenen Versuch wurde das Blut eines gesunden Menschen, das Serum im Verhältnis 1 + 7 benutzt. Die für die in den Tabellen I—VII wiedergegebenen Versuche benutzten Extrakte entstammen der Schwarzwasserfieberleiche.

Tabelle I.

1 ccm Serum + 1 Tropfen Erythrozyten ohne CO_2 im Brutschrank bei 37°.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach							
		2 Std.	16 Std.	2 Std.	16 Std.	2 Std.	16 Std.	2 Std.	16 Std.
		ohne Extrakt		Leberextrakt + 1 Tr.		1 Tr. Milzextrakt		1 Tr. Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	—	—	—	—	—	+	—	—
2	+ 3 „	—	+	—	—	—	+	—	—
3	+ 5 „	—	+	—	+	—	+	—	+
4	+ 7 „	—	+	—	+	—	+	—	+
5	+ 9 „	—	+	—	+	—	+	—	+
6	+ 11 „	—	+	—	+	—	+	—	+
7	+ 13 „	—	+	—	+	—	+	—	+
Kontrolle ohne Chinin		—	—	—	—	—	+	—	—

Danach ist also nach 2 Stunden bei keiner Probe Hämolyse eingetreten. Nach 16 Stunden ergibt die Chininlösung allein von 3 Tropfen an Hämolyse, dasselbe Ergebnis zeigt Chinin mit Leber- und Nierenextrakt zusammen, wenn auch erst vom 5. Tropfen an, also leichte Hemmung. Milzextrakt macht dagegen mit und ohne Chinin überall Hämolyse. Während sonst überall die Hämolyse mit steigendem Chiningehalt zunimmt, nimmt unerwarteter Weise der Grad der Hämolyse durch Milzextrakt mit zunehmendem Chiningehalt in seiner Stärke ab, eine Erscheinung, die bei allen Versuchsserien mit den Schwarzwasserfieberextrakten wiederkehrt. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß es sich bei allen unseren Hämolysen nur um partielle Hämolyse handelt, deren Zu- und Abnahme sich gut schätzen ließ. Wir haben der Einfachheit halber die Zu- oder Abnahme in den Tabellen nicht sonderlich kenntlich gemacht. Da sich der negative Ausfall der Auflösungsversuche nach 2 Stunden immer wieder bestätigte, verließen wir diese Ablesungsmethode und legten nur noch das 16-Stundenresultat fest.

Die in Tabelle II wiedergegebene Serie enthält Versuche mit und ohne Kohlensäure. Das Blut wurde einem Menschen entnommen, der über ständiges Gefühl der Mattigkeit klagte, im übrigen aber keine klinischen Symptome aufwies und auch seine gewohnte geistige Tätigkeit ausübte. Nach seiner Angabe hat er vor ungefähr 14 Jahren einen Ikterus gehabt. Das Serum war dunkelgelb gefärbt. Es wurde verdünnt im Verhältnis 1 + 2.

Tabelle II.

1 ccm Serum + 1 Tropfen Erythrozyten.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	−	−	−	+	+	−	−
2	+ 3 „	−	−	−	−	+	+	−	−
3	+ 5 „	−	+	−	−	+	+	−	−
4	+ 7 „	+	+	−	−	+	+	−	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	−	−	−	+	+	−	−

Im Vergleich zur vorhergehenden Serie sehen wir hier die Hämolyse etwas später auftreten als in Serie I. Wie bei I, ver-

zögert auch hier der Extrakt der Leber und Niere die Hämolyse im Vergleich zu den extraktfreien Proben, Leber noch etwas stärker als Niere. Hingegen sehen wir in allen milzextrakthaltigen, auch dem chininfreien, Röhrchen Auflösung der roten Blutkörperchen. Die Kohlensäure läßt in dieser Serie keinen besonderen Einfluß erkennen.

Der nächste in Tabelle III wiedergegebene Versuch wurde mit denselben Erythrozyten, aber unter Ersatz des Serums durch physiologische Kochsalzlösung angestellt.

Tabelle III.

1 ccm physiologische Kochsalzlösung + 1 Tropfen Erythrozyten.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	+	−	+	+	+	−	+
2	+ 3 „	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+ 5 „	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+ 7 „	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	+	−	+	+	+	−	+

Die Tabelle zeigt uns deutlich den Einfluß des Serums. Man sieht beim Vergleich der Tabelle II und III, wie stark sowohl die Hämolyse ohne, als auch mit Kohlensäure durch Serum zurückgedrängt wird. Auch die chininfreien Ansätze ohne Serum sind durch die Kohlensäure gelöst worden.

Die nächste Versuchsreihe, Tabelle IV, sollte erweisen, ob die roten Blutkörperchen durch das Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung in ihrer Resistenzfähigkeit gegenüber unseren hämolytischen Agentien merklich beeinflußt wurden. Das Blut stammt vom selben Spender wie für Versuchsreihe II und III. Auch alle anderen Bedingungen wie für III wurden beibehalten. Es wurden also nur die gewaschenen Erythrozyten durch frisches unbehandeltes Blut ersetzt.

Aus dem Vergleich der Tabellen III und IV ergibt sich kein Unterschied. Einige noch nachträglich gemachten Versuche in dieser Richtung bei anderen Blutspendern zeigten gleichfalls keine Differenz von Bedeutung, so daß wir auf die Wiedergabe dieser Tabellen verzichten können.

Tabelle IV.

1 ccm physiologische Kochsalzlösung + 1 Tropfen Blut.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	+	−	+	+	+	−	+
2	+ 3 „	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+ 5 „	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+ 7 „	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	+	−	+	+	+	−	+

Der Versuch II wurde mit dem Blute eines völlig gesunden Menschen wiederholt. Das Serum wurde im Verhältnis 1 + 3 verdünnt.

Tabelle V.

1 ccm Serum + 1 Tropfen Erythrozyten.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	−	−	−	+	+	−	−
2	+ 3 „	+	+	−	+	+	+	−	+
3	+ 5 „	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+ 7 „	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	+	−	+	+	+	−	+

Wir ersehen aus obiger Tabelle die bedeutend stärkere Hämolyse gegenüber dem Versuch II. Auch hier fällt aber wieder beim Milzextrakt die Stärke der Hämolyse mit steigendem Chiningehalt. Der in Tabelle V wiedergegebene Versuch wurde mit dem Blute eines normalen Menschen wiederholt und zeigte dasselbe Bild. Das eigenartige Verhalten des mit dem ikterischen Serum angesetzten Versuches erscheint um so auffälliger, als einem eventuellen Vorhandensein von Gallensäure nach der bereits zitierten Arbeit von W. Patzschke und Jaudas doch eher eine geförderte Hämolyse entsprochen hätte. Leider stand uns kein weiteres Versuchsmaterial ikterischen Serums zur Verfügung. Die Wiedergabe der mit physiologischer Kochsalz-

lösung statt Serum angesetzten Vergleichsversuche unterließen wir, da sie nur unterschiedslos das in Tabelle III Festgestellte bestätigten.

Die nachstehende Aufzeichnung, Tabelle VI, zeigt uns einen Versuch mit dem Blute eines klinisch noch nicht behandelten Tropikapatienten. Das Serum wurde im Verhältnis 1 + 3 verdünnt.

Tabelle VI.

1 ccm Serum + 1 Tropfen Erythrozyten.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	+	−	+	+	+	−	+
2	+ 3 „	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+ 5 „	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+ 7 „	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	−	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	−	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	+	−	+	+	+	−	+

Aus der Tabelle ist unverkennbar die stärkste Hämolyse von allen bisherigen Serumversuchen zu ersehen. Die Milzextrakthämolyse geht mit steigendem Chiningehalt zurück, besonders stark bei den kohlensäurefreien Proben, bei denen sie bei 11 Tropfen Chininlösung völlig aufhört.

Ein Fall von Tertiana bei einem Patienten, der sich im Fieber befand und klinisch noch unbehandelt war, gestattete uns den Vergleich zwischen dem Verhalten dieses Blutes mit dem des Tropikapatienten.

Tabelle VII.

1 ccm Serum + 1 Tropfen Erythrozyten.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	−	−	−	+	+	−	−
2	+ 3 „	+	+	−	+	+	+	−	+
3	+ 5 „	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+ 7 „	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	+	−	+	+	+	−	+

Wir sehen hier eine geringere Hämolyse als in dem Tropikafall. Die Tabelle gleicht der in Versuch V. Auch die Milzserie stimmt mit der in der V. Versuchsserie überein. Die Versuche der beiden letzten Serien mit Ersatz des Serums durch physiologische Kochsalzlösung ergaben das gleiche Resultat wie früher, weshalb wir auf die Wiedergabe verzichten.

Zum Vergleich der Extraktwirkungen der Schwarzwasserfieberorgane mit normalen Extrakten dienten die in Tabelle VIII veranschaulichten Versuche. Als Ausgangsmaterial für die nach der eingangs angegebenen Methode hergestellten Extrakte benutzten wir die frisch entnommenen Organe eines Selbstmörders. Die Leiche zeigte Schnitte an der linken Radialis. Der Tod war nach Entbluten eingetreten. Im übrigen zeigte der Körper keinen anormalen Befund. An der Versuchsmethode wurde nichts geändert.

Für die in Tabelle VIII wiedergegebenen Versuchsserien benutzten wir das Blut eines gesunden Menschen. Das Blut wurde im Verhältnis 1 + 3 verdünnt.

Tabelle VIII.

1 ccm Serum + 1 Tropfen Erythrozyten.

Nr.	Chininlösung	Hämolyse nach 16 Stunden							
		ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2	ohne CO_2	mit CO_2
				+ 1 Tropfen Leberextrakt		+ 1 Tropfen Milzextrakt		+ 1 Tropfen Nierenextrakt	
1	+ 1 Tropfen	−	−	−	−	−	−	−	−
2	+ 3 „	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+ 5 „	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+ 7 „	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+ 9 „	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+ 11 „	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+ 13 „	+	+	+	+	+	+	+	+
Kontrolle ohne Chinin		−	+	−	+	−	+	−	+

Der Milzextrakt des normalen Menschen unterscheidet sich nach obiger Tabelle nicht von den normalen Leber- und Nierenextrakten. Wir konnten auch in diesen Versuchsröhrchen mit zunehmendem Chiningehalt steigende Hämolyse feststellen. Die normalen Extrakte haben keinen Einfluß auf die Hämolyse im Vergleich zu den extraktfreien Ansätzen. Eine weitere Versuchsreihe wurde mit den gleichen Extrakten wie Serie VIII, aber mit dem eines klinisch unbehandelten, im Fieber befindlichen Tertianapatienten angesetzt. Das Serum wurde im Verhältnis 1 + 3 verdünnt.

Die Wiedergabe der Tabelle erübrigt sich, da sie sich genau mit der vorhergehenden deckt. Zur Kontrolle wurden die obigen Versuche noch mit den Organen zweier anderer Leichen von Verunglückten, die keinen krankhaften Befund ergaben, wiederholt. Sie bestätigten die früheren, mit normalen Extrakten gemachten Ergebnisse.

Zusammenfassung.

Bei einer vergleichenden Durchsicht der einzelnen Serien kommen wir nach unserer Versuchsanordnung zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Zimmertemperatur tritt unter Einwirkung von Kohlensäure erst bei einer Chininkonzentration von 1 : 485 nach mehr als 6 Stunden schwache Hämolyse auf. Die Schwarzwasserfieberextrakte hemmen diese schwache Hämolyse.

2. Bei den kohlensäurefreien Ansätzen ist bei 37° nach 6 Stunden ebenfalls keine Hämolyse eingetreten; erst beim Ablesen am folgenden Tage sehen wir bei den extraktfreien Proben von der Chininkonzentration 1 : 1229, bei den leberextrakt- und nierenextrakthaltigen von der Chininkonzentration 1 : 787 an steigende Hämolyse.

3. Der Schwarzwasserfieber-Milzextrakt nimmt eine Sonderstellung ein. Er zeigt gegenüber den anderen Organen des Mannes als auch gegenüber den Organen gesunder Menschen das auffällige Verhalten, daß mit steigendem Chiningehalt die Chininhämolyse dadurch herabgesetzt wird. Ein deutlicher Unterschied zwischen kohlesäurefreien und kohlesäurehaltigen Ansätzen besteht hier nicht.

4. Die Kohlensäure fördert die Chininhämolyse nicht.

5. Das Serum zeigt stark hemmenden Einfluß bei allen Hämolysen.

6. Besonders auffällig ist die Hemmung der Hämolyse durch das ikterische Serum.

7. Am leichtesten gelöst werden die Erythrozyten des Tropika-Patienten, während diejenigen der Tertiana keine Sonderheiten zeigen.

8. Die von Schnabel (5) durch seine Versuche festgelegte hämolysehemmende Wirkung geringer Chininmengen traten auch bei unserer Methode in Erscheinung.

Literatur.

1. Ruszniak, St., Chinin und Blut. Biochemische Zeitschr., 1920, Bd. 104, S. 13.
2. Patzschke u. Jandas, Über die hämolytische Wirkung der Kohlensäure und ihre Blutkörperchen, die mit Seife und gallensaurem Salz präpariert sind. Zeitschr. f. Immunforschung u. experiment. Therap., 1919, Teil I, Bd. 28, S. 375.

3. Ruszniak, St., Chinin und Blut. II. Mitteilung. Biochem. Zeitschr., 1920, Bd. 105, S. 117.
4. Hymans van den Bergh, Untersuchungen über die Hämolyse bei der paroxysmalen Hämoglobinurie. Berlin. klin. Wochenschr., 1909, Nr. 46, S. 1609.
5. Schnabel, Alfr., Zum Mechanismus d. antihämolyt. Wirkung der Chinaalkaloide. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experiment. Therapie, 1921, Teil I, Bd. 32, S. 153.

Das Tropeninstitut und die tropischen Krankheiten Armeniens.

Von

Dr. **P. Popoff**, I. Assistent am Tropeninstitut in Moskau.

(Direktor: Prof. E. Marzinowsky.)

Geographisch liegt Armenien in den zentralen Teilen des südlichen Transkaukasiens zwischen 41° 7′ und 38° 52′ nördlicher Breite und 60° 56′ und 63° 54′ östlicher Länge. Im Süden bildet der Flußlauf des Arax die Grenze.

Der Bodengestaltung nach ist Armenien eine Hochebene, die an den südlichen Teilen des kleinen Kaukasus in von Norden nach Süden streichenden Gebirgszügen allmählich abfällt. Hochebenen und hügelige Plateaus, die eine Höhe von 1800 bis 6000 Fuß über dem Meeresspiegel erreichen, wechseln mit Gruppen von Gebirgskämmen und Höhenzügen, die durch frühere ausgedehnte vulkanische Tätigkeit emporgeworfen sind. Über 40% der Gesamtbodenfläche liegt 6000 Fuß über dem Meeresspiegel, so daß es ein gebirgiges Hochland darstellt, das durch eine Anzahl von Flußtälern und Talkesseln durchzogen wird. Die größte Talebene wird durch den Arax gebildet, es folgen die Flußtäler des Arpatsch und der Sanga. Alle Flüsse Armeniens, außer dem Arax, sind eigentlich Gebirgsflüsse und besitzen für das ganze Gebiet eine besondere Bedeutung, da sie zur künstlichen Bewässerung des bebauten Landes dienen. Ohne diese wäre bei den herrschenden klimatischen Verhältnissen Landwirtschaft, Reis-, Baumwolle- und Weinbau unmöglich.

Das Klima und die Pflanzenwelt weisen in den Tälern, vor allem im Araxtal einerseits, in den Hochgebirgsgegenden andererseits starke Gegensätze auf. In den Niederungen ist der Sommer heiß (bis 50° R und höhere Temperatur), der Winter verhältnismäßig milde (— 6°, — 8° R), während im Gebirge in den Sommermonaten nur mäßige Hitze, im Winter dagegen sehr starke Kälte

herrscht (bis — 32,3° R). Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 13° C, die isotherme + 16° C.

In den Niederungen Armeniens, die im wesentlichen von ackerbautreibender Bevölkerung besiedelt sind, ist Malaria außerordentlich stark verbreitet. Untersuchungen an 10 Leichen, die nicht an Malaria gestorben waren, ergaben Malariaveränderungen im Knochenmark, Milz und Gehirn in 100%. Im Auftrage des Volkskommissars für Gesundheitspflege in Armenien, Dr. S. M. Lasarew, wurde es von mir unternommen, durch die Begründung eines armenischen Tropeninstituts den Kampf mit dieser Seuche und die Erforschung und Bekämpfung der anderen herrschenden Tropenkrankheiten aufzunehmen. Das in Eriwan errichtete Institut weist folgende Abteilungen auf: Protozoologische Abteilung (Vorsteher Dr. A. I. Issakjanz), helminthologische Abteilung (Dr. E. W. Kalantaarjan), klinische Abteilung mit 20 Betten und Ambulanz Dr. E. C. Karapetjanz und Dr. A. B. Sarkassjanz). Leiter des Institutes ist zur Zeit Dr. E. G. Karapetjanz. An vier verschiedenen Orten sind Malariastationen eingerichtet, es stehen außerdem noch vier fliegende Abteilungen zur Malariabekämpfung zur Verfügung. Die Behandlung erfolgt in der Hauptsache in Form subkutaner Chinininjektionen.

Prozentual finden sich bei den Erkrankten die verschiedenen Erreger in folgendem Verhältnis: Pl. praecox 59,5%, Pl. vivax 29,5%, Pl. malariae 9% und Mischformen 2% (Juni/August 1923).

Der Rosssche Index beträgt:

bei Soldaten (Chininprophylaxe 2 Gaben in der Woche) . . . . . = 1,57%,
„ Kindern („ 2 „ „ „ „) im amerikanischen Kinderheim . . . . . = 1,9%,
„ der übrigen Bevölkerung im Mittel . . . . . = 5,7%.

Die Zunahme der Malaria während der letzten Jahre ist so groß, daß nur wenige von einer Erkrankung verschont geblieben sind. Die Bewohner der Niederungen sind besonders schwer betroffen, fast durchweg findet man bei diesen vergrößerte Milz, anämisches Aussehen und Schwäche. Es sind öfter Fälle von Milzruptur beobachtet worden, bei denen die Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden konnte.

Was die vorhandenen Anophelesarten anbetrifft, so war vor unserem Eintreffen diese Frage nicht näher untersucht worden. Genaue Untersuchungen, die wir im Laufe des Sommers anstellten, ermöglichten uns sogar die Feststellung einer neuen, bisher in

Rußland nicht beobachteten Art Anopheles plumbeus, Halliday (A. nigripes, Straeger), im Juli 1923 zuerst von Dr. M. M. Kischitjanz gefunden.

Im Araxtal fanden wir im Laufe der Monate Mai, Juni, Juli, August vorwiegend A. pseudopictus, Grassi (A. sinensis, Wiedemann), aber auch A. maculipennis, Meigen (A. claviger, Fabric.) und A. bifurcatus, Z. Die letztere Art später auch in der Stadt Eriwan. In den Gebirgsgegenden ist A. maculipennis häufiger, es findet sich dort noch eine andere Anophelesart, deren nähere Bestimmung nicht möglich war. Sie stimmt in den wesentlichsten Punkten mit A. maculipennis überein, doch sind die erste basale und zwei hintere Zellen der Flügel stark gefleckt, besonders in der Nähe der Kostalvene.

Das Vorhandensein von Larven von A. maculipennis und Pseudopictus konnten wir auch in durchaus nicht reinem Wasser nachweisen, eine Tatsache, die mit den in Anatolien gemachten Beobachtungen von Boldtmann (Kriegsärztliche Erfahrungen in Anatolien) übereinstimmt und nicht etwa in jedem Brunnen, wie auch schon von Malcolm Watson und E. Martini (1923) berichtet wurde. Die Larven können offenbar überwintern; wir fanden noch am 2. Dezember dieses Jahres viele Exemplare in Zisternen, deren Wasseroberfläche sich über Nacht mit einer Eisschicht bedeckte.

Interessant und wichtig erschien uns im Hinblick auf die Besonderheiten der Verteilung der Anophelesarten in den verschiedenen Gebieten Armeniens die Frage der Flugdistanz der Anophelesmücke, besonders da Ansiedlung und Häuserbau in der Nähe von Reisplantagen bis zu einer Entfernung von 2 km verboten ist. Wir haben es mehrfach versucht, Puppen und Larven in mit Neutralrot, Methylenblau, Manson- und anderen Farblösungen versetztem Wasser auszuziehen, um auf diese Weise gefärbte Anophelen zu erhalten. Leider blieb der Erfolg der Versuche trotz mehrfacher Wiederholung aus. In Wasser mit Neutralrotzusatz erreichten die Larven eine maximale Lebensdauer von 7 bis 8 Tagen. Die Puppen gingen bereits viel eher zugrunde. Darauf versuchten wir auf anderem Wege zu einer Lösung dieser Frage zu gelangen. An zwei verschiedenen Orten (in Eriwan und 8 km davon entfernt in der Nähe der Eisenbahnstation Uluchanlu wurden gleichzeitig Mückenexemplare, welche innerhalb eines gewissen Zeitraumes gefangen waren, ihrer Art nach bestimmt.

So wurde z. B. am 7. 8. 1923 bei Uluchanlu von abends bis 3½ Uhr nachts in einem Zimmer von drei Personen gefangen:

Culex pipiens	♂	1
„ „	♀	4
Anopheles maculipennis	♀	9
„ „	♂	2
„ pseudopictus	♀	53

Am 8. 8. wurde in Eriwan kein einziges Exemplar von Anopheles pseudopictus gefangen, ebenso wie es im Laufe unseres 7 Monate langen Aufenthaltes in Eriwan nicht gelungen ist, dort Anopheles pseudopictus nachzuweisen.

Für die Feststellung der Flugentfernung der A. maculipennis wandten wir uns nunmehr dem gebirgigen Teil Armeniens, und zwar dem Goktschasee zu (6500 Fuß über dem Meeresspiegel). 2 km vom Ufer entfernt liegt mitten im See eine Insel, auf der sich das berühmte Kloster Sewantsch befindet. Diese Insel wählte ich, um in zwei aufeinanderfolgenden Nächten in der Zeit von 7 Uhr abends bis 6 Uhr früh auf Mückenfang auszugehen. Trotz eifrigen Suchens ließ sich auf der Insel nicht ein einziges Anophelesexemplar einfangen, während am Ufer 2 km von der Insel entfernt, Anophelen in reichlicher Anzahl vorhanden waren (30. 6. bis 1. 7. 1923).

Außer dem Vorhandensein der Malaria stellten wir in Armenien eine Reihe von anderen tropischen Erkrankungen zum Teil erstmalig fest, so z. B. Maltafieber. Eine Reinkultur des Erregers — Micrococcus melitensis — wurde von Dr. Issakjanz erzielt. Die Verbreitung des Maltafiebers erscheint verständlich, wenn man bedenkt, daß fast in jeder Behausung Esel, Rind, Schaf, Ziege usw. in nächster Nähe des Menschen zu finden sind und die Bevölkerung Milch und aus Milch bereitete Nahrungsmittel, eine besondere Käseart, saure Milch und ähnliches besonders bevorzugt. Ferner wurden 22 Fälle von Pellagra entdeckt, einer Krankheit, die bisher in Armenien gleichfalls unbekannt geblieben war. Offenbar handelt es sich um eine Einschleppung der Pellagra vor nicht allzulanger Zeit. In dieser Ansicht wurden wir besonders auch durch die Tatsache einer auffallend großen Sterblichkeit bei Pellagra bestärkt. Von 10 Fällen sicher erwiesener Pellagra, die in Krankenhäusern isoliert waren, endeten innerhalb 8 Monate nicht weniger als 9 Fälle tödlich.

Festgestellt wurden noch je ein Fall von Hilldiarrhoe, Sprue und Schwarzwasserfieber.

Amöbendysenterie wird häufig beobachtet. Auch Leberabszesse nach Amöbenruhr sind nicht selten. Im Laufe von 7 Monaten sahen wir zweimal Leberabszesse, die durch Amöben hervorgerufen waren, zweimal dysenterieähnliche Erkrankungen durch Balantidium coli. Überhaupt sind Darmflagellaten bei Stuhluntersuchungen ein häufiger Befund; fast immer ließ sich Trichomonas intestinalis nachweisen. Bei Untersuchungen von 120 Stühlen auf das Vorhandensein von Wurmparasiten fanden wir Ascaris lumbricoides in 100%, Trichiurus trichiuris in 87%, Oxyuris vermicularis in 20%, Taenia saginata in 2% und einmal Bothriocephalus latus. Auch Echinokokkus wird beim Menschen ziemlich häufig gefunden. Durch die helminthologische Expedition unter der Leitung von Prof. K. I. Skrjabin, welche im Herbst 1923 in Armenien tätig war und an der Einrichtung der helminthologischen Abteilung des armenischen Tropeninstitutes regen Anteil nahm, wurden unsere prozentualen Angaben bestätigt. In Eriwan beträgt der Prozentsatz der mit Echinokokken infizierten Hunde nicht weniger als 70%. Durch E. W. Kalantarjan wurde in letzter Zeit in 2 Fällen Fasciola hepatica in menschlichen Lebern nachgewiesen.

In diesem historisch alten Lande, in dem man überall Denkmälern einer uralten, bis zu der assyrisch-babylonischen Epoche zurückreichenden Kultur begegnet, fehlt der Aussatz selbstverständlich nicht. In Armenien sind etwa 100 Fälle festgestellt, bei denen wir mit intravenösen Injektionen von Jodium gynocardicum begonnen haben.

Pappatacifieber ist in Armenien sehr verbreitet (Dengue wurde nicht beobachtet). Phlebotomus pappatasii erscheint als häufigste Art, obgleich man mitunter auch auf Phlebotomus perniciosus, Newstead, ganz selten auch auf Phlebotomus rostrans, Summers-Connal, stößt.

Kala-azar haben wir während unserer Tätigkeit in den Sommermonaten nicht gesehen, doch scheint diese Krankheit in Armenien trotzdem vorzukommen. Hautleishmaniose fehlt, trotzdem Dr. Issakjanz in Geschwürsbildungen bei Hunden Leishman-Donovansche Körper nachgewiesen hat.

Giftschlangen begegnet man in Armenien nach Aussagen des bekannten kaukasischen Schlangenkenners Prof. A. B. Schil-

kowsikow (zur Zeit Direktor des naturwissenschaftlichen Museums in Eriwan) folgenden Arten: Vipera libetina, Zinnei (wird „Gjursa" genannt, ihr Biß ist besonders gefürchtet), Vipera raddei, Bontg., Vipera renardii, Christ. und Pseudocerastis persicus, Dummer.

Das sind in kurzen Worten unsere augenblicklichen Kenntnisse über die Verbreitung tropischer Erkrankungen in Armenien. Das Tropeninstitut Armeniens, das, am Fuß des Ararat gelegen, gerade an der Grenze zwischen Europa und Asien steht, erwarten große und schwierige Aufgaben; aber auch sicherlich eine glänzende Zukunft, sowohl bei der Erforschung der Tropenkrankheiten als besonders in nutzbringendem erfolgreichen Kampfe mit diesen Geißeln der Menschheit.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Direktor des Moskauer Tropeninstituts, Herrn Prof. E. I. Marzinowsky, für die Erlaubnis der Teilnahme an der Expedition nach Armenien (in der Zeit vom 11. 4. bis 11. 12. 1923) meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Ebenso schulde ich Herrn Dr. Lasarew, der an der Spitze des Gesundheitswesens Armeniens steht, tief empfundenen Dank für seine tatkräftige und umsichtige Unterstützung bei der Begründung des armenischen Tropeninstituts in Eriwan.

Meinem Freunde, Dr. H. Zeiß, dem Leiter des Deutschen Roten Kreuzes in Rußland, verdanke ich die Übersendung meines Beitrages an das „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene".

Der internationale tropenmedizinische Kongreß zu Kingston 1924.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn,**

Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.

Auf die Kongresse der „Far Eastern Association of Tropical Medicine" 1921 und 1923 und dem „Primeiro Congresso de Medicina tropical da Africa Ocidental", der im Juli v. J. in Loanda (Angola) abgehalten wurde, ist nun auch eine „International Conference on Health Problems in Tropical America" gefolgt, die vom 22. Juli bis 1. August zu Kingston (Jamaica) tagte; das Bestreben der in den Tropen tätigen Kollegen, ihre ärztlichen Erfahrungen miteinander auszutauschen, ist also unverkennbar.

Die Konferenz zu Kingston trug aber dadurch ein besonderes Gepräge, daß sie sozusagen kein „offener" Kongreß war, sondern die United Fruit Company, eine der größten Plantagen- und Schiffahrts-Gesellschaften der Vereinigten Staaten, hatte dazu eine Anzahl von Fachleuten nebst deren Damen aufgefordert, die sie nicht nur während der Tagungen in liberalster Weise als ihre Gäste betrachtete, sondern denen sie auch freie Hin- und Rückfahrt bot. An die Tagungen schloß sich eine Studienreise zu den ausgedehnten Bananenpflanzungen an, die die United Fruit Company außer in Westindien in den zentralamerikanischen Republiken und in Kolumbien besitzt. In Guatemala wurde auch die Landeshauptstadt und die berühmten prähistorischen Ruinenstätten von Quirigua besucht, und ebenso wurde Gelegenheit geboten, den Panamakanal, das unübertroffene Beispiel tropischer Assanierung, kennen zu lernen. Diese Reise war nicht nur genußreich, sondern auch ungemein lehrreich, da die großen, auf das modernste eingerichteten Hospitäler der Gesellschaft — wo übrigens auch einige deutsche Kollegen wirken — ein recht reichhaltiges tropisches Krankenmaterial enthalten. Auf eine Besprechung der trefflichen hygienischen Einrichtungen der Plantagen der United Fruit Company gedenkt der Referent in einer späteren Veröffentlichung in dieser Zeitschrift noch zurückzukommen: hier sei nur bemerkt, daß wie wenig andere speziell diese Gesellschaft von jeher die Tropenhygiene zu schätzen weiß, um das Heer ihrer Angestellten — es sind allein im Plantagendienst etwa 55000! — in den so verrufenen feuchten Tropenniederungen, die sie für ihre Bananenpflanzungen urbar macht, gesund und arbeitsfähig zu erhalten. Daher war es auch gerade die United Fruit Company, die weitblickend diesen Kongreß veranstaltete.

Das Verdienst, die Anregung zu der Zusammenkunft gegeben und sie unermüdlich tätig und dabei stets freundlich und hilfsbereit vortrefflich organisiert und geleitet zu haben, gebührt Dr. Deeks, dem ärztlichen Leiter der Gesellschaft; während des Baues des Panamakanals leitete er die innere Abteilung des großen Ancon-Hospitales[1]) und ist daher nicht nur einer unserer erfahrensten Tropenärzte, sondern auch der Lehrer einer Reihe hochangesehener nordamerikanischer Fachgenossen.

Der Einladung von Dr. Deeks zur Teilnahme an der Konferenz hatten über 60 Kollegen entsprochen und der Referent um so lieber,

[1]) Siehe Fülleborn, Über eine medizinische Studienreise nach Panama usw., dieses Archiv 1913, Beih. 7.

als sich ihm dadurch Gelegenheit bot, zahlreiche alte Freunde wiederzusehen. Etwa die Hälfte der Kongreßteilnehmer waren Nordamerikaner, aber auch Ärzte aus den benachbarten latino-amerikanischen Ländern waren zahlreich vertreten. Aus England waren 8 Kongreßmitglieder gekommen, darunter von der Londoner „School of Tropical Medicine" Sir Leonard Rogers, Castellani und Thomson, von der Liverpooler Schule deren Leiter Dr. Stephens; aus Kanada war Banting herübergekommen, um über seine Insulintherapie zu sprechen; Frankreich war nur durch den jungen Kollegen Lepine aus Lyon vertreten, Japan durch den im New Yorker Rockefeller-Institut tätigen Noguchi; von deutschen Tropenärzten war außer dem Referenten auch Mühlens vom Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten anwesend, der von Argentinien nach Kingston gekommen war, um über die Ergebnisse seiner im Auftrage der dortigen Regierung unternommenen Malariastudien usw. deren Wunsche entsprechend zu berichten. Sir Ronald Ross war zum allgemeinen Bedauern am Erscheinen verhindert, ebenso waren Schüffner und Swellengrebel aus Amsterdam und Broden aus Brüssel, die anfangs gleichfalls erwartet wurden, leider nicht gekommen, und auch andere der Geladenen hatten sich nicht freimachen können.

An dem Kongreß nahmen folgende Kollegen teil:

Agramonte, Dr. Aristides (Havana, Kuba); Arango, Dr. Miguel (Barranquilla, Kolumbien); Ariza, Dr. J. R. (Banes, Kuba); Ashford, Col. Bailey K. (San Juan, Porto Rico); Azurdia, Dr. José (Guatemala City); Banting, Dr. F. G. (Toronto, Kanada); Beeche, Dr. Luciano (San José, Costa Rica); Bass, Dr. Charles C. (New Orleans, La.); Carter, Dr. Henry Rose (Washington, D.C.); Castellani, Dr. Aldo (London, England); Clark, Dr. Herbert C. (Tela, Honduras); Connor, Dr. Roland C. (Panama, R.P.); Cran, Lieut. Col. James (Belize, British Honduras); Dawson, Major G. F. (Kingston, Jamaica); Deeks, Dr. W. E. (New York, N.Y.); Dunham, Major George C. (Washington, D.C.); Dwyer, Major P. (Kingston, Jamaica); Facio, Dr. A. A. (Limon, Costa Rica); Fowler, Sir James (Kingston, London, England); Fülleborn, Dr. Friedrich (Hamburg); Greewood, Dr. H. A. (Maracaibo, Venezuela); Harris, Dr. Seale (Birmingham, Al.); Hegner, Dr. R. W. (Baltimore, Md.); Hoffman, Dr. F. L. (Wellesley Hills, Mass.); Hunt, Dr. E. Langley (Kingston, Jamaica); Iturbe, Dr. Juan (Caracas, Venezuela); James, Dr. Wm. M. (Panama, R.P.); Johns, Dr. Foster M. (New Orleans, La.); Kofoid, Dr. Charles A. (Berkeley, Calif.); Lepine, Dr. Pierre R. (Lyon, Frankreich); Le Prince, J. A. (Memphis, Tenn.); Lane, Sir Arbuthnot (London, England); Macphail, Dr. N. P. (Barrios, Guatemala); Mac Lean, Dr. J. W. (Kingston, Jamaica); Moody, Dr. L. M. (Kingston, Jamaica); Mühlens, Dr. Peter (Hamburg, Deutschland); Muller, Dr. Henry R. (New York, N.Y.); Newsholme, Sir Arthur (Surrey, England); Nichols, Dr. H. J.

(Washington, D.C.); Noguchi, Dr. Hideyo (New York, N.Y.); Nutter, Dr. R. B. (Tela, Honduras); Oliver, Sir Thomas (Newcastle-upon-Tyne, England); Park, Dr. William H. (New York, N.Y.); Paterson, Dr. A. R. (Dumbartonshire, Schottland); Phelps, Dr. B. M. (Almirante, Panama); Pickering, Prof. Wm. H. (Mandeville, Jamaica); Reeder, Dr. D. F. (Panama, R.P.); Rogers, Sir Leonard (London, England); Root, Dr. F. M. (Baltimore, Md.); Rosenau, Dr. Milton J. (Boston, Mass.); Ross, Dr. E. B. (Preston, Kuba); Salisbury, Edw. J. (U.S.A.); Simmons, Dr. George H. Dr. George H. (Chicago, Ill.); Stephens, Dr. J. W. W. (Liverpool, England); Strathairn, Dr. G. C. (Kingston, Jamaica); Thomson; Dr. J. G. (London, England); Urueta, Dr. E. (Santa Marta, Columbien); Vincent, Dr. George E. (New York N.Y.); Washburn, Dr. B. E. (Richmond, Jamaica); Wilson, Dr. (Hayti); Winn, Dr. C. M. (Puerto Castilla, Honduras); Zubieta, Dr. Ernesto (Panama, R.P.); Zuniga, Dr. Manuel G. (Honduras).

Aus dem reichen Inhalt der etwa 60 Vorträge, an die sich zum Teil sehr anregende Diskussionen anschlossen, sei hier nur in aller Kürze einiges für den Leserkreis dieses Archivs besonders Interessante hervorgehoben. Die Verhandlungen des Kongresses, die voraussichtlich einen recht stattlichen Band füllen dürften, werden übrigens demnächst durch Dr. Deeks (United Fruit Company, Medical Department, 17 Battery Place, New York, NY., USA.) herausgegeben werden und so den Interessenten zugänglich sein.

Die **Malaria** wurde ihrer großen Bedeutung entsprechend natürlich besonders eingehend behandelt. Auch im Süden der Vereinigten Staaten gibt es recht viel Malaria, meist Tertiana, wenn schon sie, wie man mir sagte, von Jahr zu Jahr mit der fortschreitenden Kultivierung des Landes ersichtlich zurückgehen und klinisch milder werden soll. Auch sind in den letzten Jahren, angeregt besonders durch die Rockefeller-Stiftung[1]), an zahlreichen Plätzen der Vereinigten Staaten erfolgreiche Bekämpfungsmaßnahmen durchgeführt worden, und Le Prince — früher leitender Assanierungsingenieur bei dem Bau des Panamakanals[2]) — wies auf deren Rentabilität, zumal für industrielle Unternehmungen im Malariagebiete hin.

Für Drahtgaze zum Schutz der Wohnungen würden, wie Le Prince ausführte, in den Vereinigten Staaten jährlich gegen 25 Millionen Dollar ausgegeben, doch werde in der Regel die Eindrahtung nicht in Ordnung gehalten, so daß sie ihren Zweck verfehle. Wie in Panama erwiesen, sei die Vernichtung der in die Häuser eingedrungenen vollgesogenen Anophelen selbst für nicht eingedrahtete

[1]) Siehe die letzten Jahresberichte der Rockefeller-Stiftung (The Rockefeller International Health Board, New York, N.Y., U.S.A., 61 Broadway), die sicherlich auf Wunsch kostenlos zur Verfügung gestellt werden.

[2]) Seine wertvollen Erfahrungen sind niedergelegt in „Le Prince & Orenstein, Mosquito Control in Panama, New York 1916"; auch „Gorgas, Sanitation in Panama, New York und London 1915", enthält sehr interessante Angaben über die Assanierung am Panamakanal. Über den gegenwärtigen Stand der dortigen Hygiene informieren die laufenden Jahresberichte (Reports of the Healt Department of the Panama Canal, Panama).

Häuser ein sehr wertvoller Malariaschutz. Innen mit Fliegenleim bestrichene umgestülpte Kisten mit seitlicher Öffnung gäben brauchbare Mückenfallen, und gegen die Larven wäre die Anlage von „Locktümpeln" zweckmäßig. Die Aussetzung geeigneter, leicht züchtbarer kleiner Fische (die man in austrocknenden Gewässern durch Anlage von Gruben an deren tiefsten Stellen am Leben erhalten könne) in Kombination mit Behandlung der dichten, den Fischen unzugänglichen Ufervegetation mit Schweinfurter Grün sei in geeigneten Fällen die allerbilligste Anophelenbekämpfung; Schweinfurter Grün („Paris green") zu 1% mit gewöhnlichem Straßenstaub gemischt, auf die Wasseroberfläche verstreut, werde von den Anopheleslarven (nicht auch Kulexlarven) begierig gefressen und töte sie, ohne Fische usw. zu schädigen. Bei größeren Entwässerungsarbeiten, die zur Ableitung von Mückenenbrutplätzen dienen sollen, sei die Mitwirkung eines mit der Mückenbekämpfung vertrauten Fachmannes unerläßlich, um sie bei möglichst geringen Kosten erfolgreich zu machen; die Gesichtspunkte, nach denen der gewöhnliche Entwässerungsingenieur arbeitet, seien durchaus andere. Die Lebensgewohnheiten der verschiedenen Anophelesarten seien übrigens noch nicht hinreichend erforscht.

Der bekannte nordamerikanische Tropenmediziner Prof. Bass (zur Zeit Dekan der Medizinschule der Tulane-Universität zu New Orleans) betonte die Notwendigkeit einer genügend langen Chininnachbehandlung sämtlicher zur ärztlichen Behandlung kommender Malariakranken, und zwar nicht nur aus klinischen Gründen, sondern weil er sich davon durch Gametenverminderung eine wesentliche Abnahme der infizierten Anophelen verspricht; er empfahl daher die allgemeine Anwendung eines von ihm erprobten Schemas der Chininbehandlung. Fülleborn bemerkt dazu, daß, um diese von Robert Koch eingeführte Methode der Malariabekämpfung durch Gametenverminderung wirksam zu machen, auch die große Masse der klinisch nicht an Malaria leidenden Gametenträger mikroskopisch festzustellen und mit Chinin zu behandeln sei, ein Verfahren, das, wie die Erfahrungen von Ollwig in Daressalam gezeigt hätten, nicht überall durchführbar sei. Die systematische Behandlung aller Gametenbeherbergenden einschließlich der anscheinend gesunden Kinder — und von letzteren gäbe es auch in deutschen Malariagegenden, wie Mühlens gezeigt habe, recht viele — habe sich andererseits bei uns als Bekämpfungsmittel bewährt und sei in den Schulen auch leicht durchzuführen.

William M. James (einer der literarisch tätigsten Mitarbeiter von Deeks am Ancon-Hospital und jetzt Privatarzt in Panama) trug über den Sitz der Malariaparasiten im Körper vor. Mühlens sprach über die starke Verbreitung der Malaria in manchen Gebieten Argentiniens, wo alle drei Malariaarten vorkämen; von besonderem Interesse war, daß auch Schizotrypanum cruzi im Blute von zwei Kindern nachgewiesen wurde. In therapeutischer Hinsicht wurde trotz der von Prof. Bass Dr. Macphail's (des Leiters des Quirigua-Hospitals d. U.F.C. in Guatemala) Empfehlungen gegenüber geäußerten Bedenken der große, oft lebensrettende Wert der intramuskulären Chinininjektionen bei schweren Malariafällen von allen Diskussionsrednern anerkannt, wennschon als gewöhnliche Verabreichungsmethode die orale natürlich den Vorzug verdiene.

Die Reise ins Plantagengebiet der United Fruit Company gab später auch Gelegenheit, reichlich klinisches Malariamaterial in den Hospitälern der Gesellschaft zu sehen, wobei die riesigen harten Milzen der indianischen Ar-

beiter — nicht nur der Kinder — auffielen; da zuweilen auch die Leber vergrößert war, hätte man beim ersten Anblick direkt an Kala-azar (bzw. Pseudo-Kala-azar) denken können. Es wäre interessant, zu untersuchen, ob dortzulande auch die erwachsenen Neger — die übrigens nicht nur gegen Hakenwürmer, sondern auch gegen Malaria widerstandsfähiger zu sein scheinen als andere Rassen — derartig große Milztumoren aufweisen; Dr. Deeks macht für letztere besonders die Tertiana verantwortlich, die ja auch nach sonstigen Erfahrungen größere Milztumoren verursacht als die Tropika.

Über **Schwarzwasserfieber** wurde von Stephens, dem Direktor der Liverpooler Tropenmedizinschule, und von Thompson vorgetragen; letzterer ist jetzt als Nachfolger von Wenyon der Leiter der protozoologischen Abteilung der Londoner tropenmedizinischen Schule und hat gelegentlich einer 1922 zum Studium des Schwarzwasserfiebers nach Rhodesia entsandten Expedition reiche Erfahrungen über diese Krankheit gesammelt. Wir wissen immer noch nicht, wie die Hämolyse beim Schwarzwasserfieber zustande kommt, doch wurde es von allen Diskussionsrednern allgemein als eine Folge von Malaria aufgefaßt; auch Castellani gab das für die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle zu, wennschon immerhin einige wenige übrig blieben, in denen sich das Schwarzwasserfieber nicht auf Malaria beziehen ließe.

Ebenso wurde die Dysenterie eingehend besprochen, und speziell **Amöbendysenterie** war das Thema für sechs Vorträge. Therapeutisch sind mit Emetin bei Amöbendysenterie allgemein treffliche Erfahrungen zu verzeichnen; von nordamerikanischer Seite wurde die von Deeks und seiner Schule erprobte Kombination von Emetininjektionen mit sehr großen, teelöffelweise in Wasser aufgeschwemmten Gaben von Bismut. subnitric. gerühmt. Besonders für trotz Emetin refraktäre Fälle empfahl Mühlens das von ihm in die Amöbendysenteriebehandlung eingeführte und jetzt schon von recht vielen Seiten als vortrefflich erprobte Yatren, Lepine aus Lyon Stovarsol und Azetylarsen. Von nicht unerheblichem Interesse — leider ja auch für Deutschland! — ist übrigens Lepines Feststellung, daß durch die zahlreichen französischen Kolonialtruppen Amöbendysenterie auch auf französischem Boden heimisch geworden ist, und er schlägt scharfe Kontrollmaßregeln an den Grenzen zum Schutze der europäischen Bevölkerung vor. Die Feststellung Hegeners (des Leiters der zoologischen Abteilung der Bostoner School of Hygiene and Public Health), daß die Darmflagellatenfauna im Tierexperiment durch Diät stark beeinflußt werden kann, wird sich vielleicht auch für die Dysenteriebehandlung nutzbar machen lassen. Unerwartete Mitteilungen machte Kofoid (einer der bekanntesten der auf medizinischem Gebiete tätigen nordamerikanischen Zoologen), wonach Amöben nicht nur die Ursache für die bisher darauf bezogenen, sondern auch für eine Reihe anderer Krankheitsprozesse seien; so fänden sich Amöben im Knorpel von Arthritis deformans, und Hodgkinsche Krankheit sei ebenfalls eine durch Emetin anscheinend heilbare Amöbenaffektion; eine Bestätigung dieser Anschauungen bleibt einstweilen abzuwarten.

Über **bazilläre Dysenterie** hielt Connor, derzeitiger Leiter der internen Abteilung des Ancon-Hospitals in Panama, einen gemeinsam mit Bates (dem Laboratoriumsvorstand desselben Krankenhauses) verfaßten Vortrag, worin er besonders darauf hinwies, daß Bazillendysenterie häufig bei Kindern nicht erkannt werde.

Von aktuellstem Interesse war die Diskussion über **Gelbfieber** und die Rolle der Leptospira icteroides, deren ätiologische Bedeutung von ihrem Entdecker Noguchi mit gewichtigen Gründen — z. B. der Schutzwirkung seiner prophylaktischen Vakzine und die durch seine Spirochäte im Tierexperiment verursachten gelbfieberartigen pathol.-anat. Veränderungen — gegen scharfe Angriffe von seiten Agramontes, eines Mitgliedes der berühmten kubanischen Gelbfieberkommisson von 1900, verteidigt wurde. In der Diskussion warnte auch der in der Gelbfieberbekämpfung so erfolgreiche greise Dr. Carter davor, die bewährten Maßnahmen der Gelbfiebermücken-Bekämpfung auf Grund von noch nicht hinreichend feststehenden Theorien etwa zu vernachlässigen. Weitere Forschungen, an denen es der unermüdliche Noguchi ja sicher nicht fehlen lassen wird, vielleicht auch das Studium des diesjährigen Gelbfieberausbruches in San Salvador werden aber voraussichtlich bald definitive Erscheinungen bringen.

Auch die für die Tropen immer brennender werdende Frage der **Tuberkulose**, die nach Clark (bisher pathol. Anatom am Ancon-Hospital, jetzt bei der U.F.C. in Tela, Honduras) in Tela mehr Opfer fordert als alle anderen Krankheiten, und an der auch in Panama zahlreiche Neger zugrunde gehen, wurde eingehend diskutiert. Die Tuberkulose nimmt dort einen überaus schnellen und ungünstigen Verlauf, so daß baldigster Klimawechsel für Europäer und Nordamerikaner notwendig wird.

Ein Vortrag von Washburn, der als Mitglied der Rockefeller-Stiftung seit Jahren mit großem persönlichem Geschick die **Hakenwurmbekämpfung** in Jamaica leitet und über treffliche, durch Behandlung und Latrinenbau erreichte Erfolge berichten konnte[1]), gab Gelegenheit zur Erörterung dieses für zahlreiche tropische Länder so überaus wichtigen Problems. In der Diskussion verwies Ashford, dem das Verdienst gebührt, die wirtschaftliche Bedeutung der Ankylostomiasis für die tropische Landbevölkerung zuerst erkannt zu haben, indem er schon vor mehr als 20 Jahren die an „Tropenanämie" leidende Bevölkerung Porto Ricos mit Thymol behandelte, auf die dort ausschließlich nur durch Wurmabtreibungen erreichten glänzenden Resultate. Fülleborn schloß sich seinen Ausführungen an und empfahl für schwerverseuchte Gegenden die periodische Behandlung der ganzen Bevölkerung, wie sie seit Jahren auf den Plantagen Suma-

---

[1]) Ich kann es mir nicht versagen, einen sehr charakteristischen, von Dr. Washburn verlesenen Brief hier wörtlich wiederzugeben, den er von einem farbigen Patienten — die Bevölkerung Jamaicas besteht fast ausschließlich aus Negern — erhielt: „Dear Doctor, Sir, — I write to complain of the new medicine. It is too strong and has caused me a lot of trouble. From since I take the Doctor's treatment, I feel strong and well, and I able to do more work, The wich is all very well.

But Dr. Sir, a great change has come over me in other ways. From till I take the medicin 2 treat I was meek and mild, and of a gentle disposition, and was known as such throughout the country round about. Am very patient, but now I feel more civil to myself, so much so that last Satday when one Jeptha Smith cuss me I box him down too hard and he now threaten to run law wid me. If the aforesaid person do run law wid me I beg you to see His Honour and explain that it was nothing but the hookworm treatment made me act in such a fierce manner."

tras so erfolgreich durchgeführt werde; Latrinen hätten nur Zweck, wenn sie auch benutzt und in Ordnung gehalten würden. Sir Thomas Oliver, der die Ankylostomenbekämpfung in den deutschen Kohlengruben studiert hat, sprach sehr anerkennende Worte über das durch systematische Arbeit dort Geleistete.

Iturbe berichtete mit Filmdemonstrationen über **Bilharzia**-Biologie und Bilharzia-Behandlung in Venezuela sowie seine vortrefflichen, mit „Bayer 205" bei der therapeutischen und prophylaktischen Behandlung der Derrangadera, einer der Mal de Caderas ähnlichen, für jene Länder wirtschaftlich überaus wichtigen **Pferdetrypanosomiasis** erreichten Erfolge. Fülleborn trug über **Onchocerca caecutiens** vor, eine von Robles[1]) in Guatemala entdeckte, morphologisch mit der westafrikanischen O. volvulus identischen Filarie, die er vor zwei Jahren auf den dortigen Kaffeeplantagen studieren konnte, und die vielleicht mit erysipelartigen Hautverdickungen und zu Erblindungen führenden Augenerkrankungen in Zusammenhang steht; sein damaliger Mitarbeiter Dr. Zschucke konnte bei dem Besuche des Kongresses in Guatemala eine Anzahl mit Onchocerca behafteter Leute vorführen und die zusammengeknäuelten langen dünnen Würmer in den für die Affektion charakteristischen fibromartigen Knoten der Kopfhaut demonstrieren[2]).

Sir Leonard Rogers, dem wir außer so vielem anderen die Emetinbehandlung bei Dysenterie und die Cholerabehandlung mit hypertonischen NaCl-Lösungen verdanken, sprach u. a. über eines seiner Spezialgebiete, die Leprabehandlung mit Chaulmoograöl-Präparaten. Er betonte, daß man nur die tatsächlich als infektiös erwiesenen Leprafälle, also die „Bazillenausscheider", internieren brauche: dann würden sich auch die noch leicht Erkrankten freiwillig und rechtzeitig zur Chaulmoograöl-Behandlung stellen, die durch Beseitigung von Krankheitssymptomen auch die Infektionsgefahr für die Umgebung vermindere, wennschon man anscheinenden Dauerheilungen gegenüber skeptisch bleiben müsse.

Castellani, der Verfasser des bekannten englischen Lehrbuches für Tropenkrankheiten, hielt einen sehr interessanten Vortrag über die von ihm entdeckte tropische **Bronchomoniliasis** (Monilia tropicalis), die mit ihrem blutigen Sputum wie Tuberkulose aussehen könne, auf Jodtherapie aber trefflich reagiert. Außerdem sprach er über die Behandlung der **Orientbeule** und über **tropische Dermatomykosen**, ein Gebiet, auf dem er ja erste Autorität ist. Bass und John trugen über die Klinik und den Erreger des auch in New Orleans in zahlreichen Fällen gefundenen **Granuloma venereum** vor. Urueta (Santa Marta) sprach über **Pinta** in Columbien, Facio (Porto Limon) über **Ainhum**, das mit Lepra nichts zu tun habe. Moody (Kingston) hielt einen Vortrag über **Alastrim**: die im Hospital demonstrierten Fälle sahen wie „echte Variola" aus, zeigten aber einen weit leichteren klinischen Verlauf. Paterson berichtete aus Britisch-Ostafrika (jetzt Kenya genannt) über Ratten- und **Pestbekämpfung** in der Kolonie sowie

---

[1]) Siehe das Referat über die Arbeit von Robles in diesem Archiv, 1920, S. 122—124; ferner die Referate 1923, S. 395—399.

[2]) Bei dieser Gelegenheit konnte Fülleborn übrigens nachweisen, daß sich die Mikrofilarien von O. caecutiens, ebenso wie es für die von O. volvulus nachgewiesen ist (siehe dieses Archiv, die Referate 1923, S. 393—394), massenhaft in der Haut ansammeln, was vielleicht eine Erklärung für die damit in Zusammenhang gebrachten klinischen Affektionen bietet.

über seine bei der **Framboesia**-Behandlung mit Wismutpräparaten erzielten trefflichen Resultate; diesen gab auch Castellani vor dem ebenfalls sehr bewährten Salvarsan — auch schon der Billigkeit wegen — den Vorzug bei der Framboesia-Behandlung. Wilson erwähnte in der Diskussion auch die erschreckend große Verbreitung der Framboesie bei der ländlichen Bevölkerung in Hayti.

Die **Akklimatisation** des Europäers in den Tropen, über die die Ansichten ja noch recht geteilt sind, wurde eingehend von dem bekannten Statistiker Dr. F. L. Hoffman besprochen, der seinerseits zu dem Ergebnis kam, daß nach Ausschaltung von Malaria und anderen vermeidbaren Krankheiten selbst die tropischen Tiefländer, wie das Beispiel von Panama zeige, nicht weniger gesund seien als die gemäßigten Zonen, so daß Europäer dort dauernd leben und gedeihen könnten. In Verbindung mit diesen Fragen wurde viel über die Notwendigkeit einer zweckmäßigen vitaminreichen **Ernährung** diskutiert, wobei Deeks von jeher besonderen Wert darauf legt, daß diese nicht zu reich an Stärke und dem — in den Vereinigten Staaten allerdings in kolossalen Mengen genossenen — Zucker sei. Von Reeder (Panama) wurde sogar eine Form tropischer **Retinochorioiditis** auf solche „unballanced diet", wie der amerikanische Fachausdruck lautet, zurückgeführt, indem diese Augenaffektion nach einer entsprechenden Nahrungsänderung im Sinne von Deeks heilen solle. Sir Arbuthnot Lane, der Chirurg ist, vertrat in seinem Vortrag über die Ursache des **Karzinoms** ferner die Ansicht, daß durch mangelhafte Kotentleerung und dadurch begünstigte Toxinresorption von seiten des Darmes als Folgeerscheinung unzweckmäßiger Ernährung die allgemeine Prädisposition für Krebs geschaffen werde, von dem die Naturvölker eben wegen ihrer naturgemäßeren Nahrung frei seien.

Über die Ätiologie der **Pellagra** hielt Seale Harris (Birmingham, Md.) einen sehr interessanten Vortrag; er war auf Grund seiner im Anschluß an den Weltkrieg in Deutschland und anderen „Hungerländern" Europas gemachten eingehenden Studien zu der Überzeugung gelangt, daß Pellagra unmöglich ausschließlich nur durch Avitaminose zustande kommen könne, sondern daß zu der wohl die Prädisposition schaffenden mangelhaften Ernährung offenbar noch ein infektiöses, aber nicht allerorts vorhandenes, noch unbekanntes Agens hinzukommen müsse; auch Bass aus New Orleans, der ebenfalls über reiche Erfahrungen betreffs der nordamerikanischen Pellagra verfügt, schloß sich diesen Ausführungen an[1]).

Ashford, der auf Grund von 2200 von ihm in Porto Rico beobachteten Fällen über Sprue berichtete, vertrat in bezug auf die Ernährungsfrage bei Sprue einen ähnlichen Standpunkt; als den eigentlichen Erreger betrachtet er die von

---

[1]) Sollte es bei Beriberi nicht vielleicht ebenso sein? Oder sollte es außer der „Avitaminose-Beriberi" vielleicht eine ihr klinisch gleichende, aber ätiologisch verschiedene Infektionskrankheit geben? So erzählte mir Dr. Nutter (jetzt in Tela, Honduras), daß er seinerzeit bei dem Bau der Mamorebahn in Brasilien, die so zahlreiche Opfer an Menschenleben forderte, nicht nur bei vielen Arbeitern, sondern auch bei Ärzten, obschon diesen Eier, frisches Fleisch, frische Milch usw. in Mengen zur Verfügung standen, eine Anzahl Beriberifälle gesehen habe, während anderseits Reis weder von den Arbeitern noch von den Ärzten genossen wurde, da er überhaupt nicht in das Bahnbaugebiet eingeführt wurde!

ihm isolierte und eingehend studierte Monilia psilosis, die eine wirksame Vakzine liefere. Recht bemerkenswert ist auch das offenbare Fehlen von Sprue am Panamakanal.

Einer der lehrreichsten Vorträge des Kongresses waren die Ausführungen von Banting (Toronto, Kanada) über die praktische Handhabung der Diabetestherapie mittels des von ihm dargestellten Insulins.

Vincent sprach in sehr anregender Weise über die absolute Notwendigkeit internationalen Zusammenarbeitens auf dem Gebiete der Medizin und Hygiene und darüber, was bisher in dieser Beziehung geschehen ist: Als Leiter der Rockefeller-Stiftung, die in dieser Hinsicht so Vieles geleistet hat, war er dazu ja auch der Berufenste!

Der Kongreß faßte vor seinem Auseinandergehen die Resolution, daß die Panamerican Union (die ihren Sitz in Washington hat) als berufene Vertreterin der panamerikanischen Interessen dahin wirken möge, daß Ärzte, die eine als vollwertig anerkannte medizinische Ausbildung genossen hätten, überall in den zur panamerikanischen Union gehörigen Staaten zur Praxis zugelassen würden. Zur Entscheidung, ob die Anwärter genügend vorgebildet wären, sei es empfehlenswert — etwa in Panama als leicht zu erreichenden Mittelpunkt — eine panamerikanische Prüfungskommission einzusetzen. Ferner sei es als ein vorbereitender Schritt für die gegenseitige Zulassung der Ärzte wünschenswert, daß latinoamerikanische Kandidaten die Ärzteprüfung der Vereinigten Staaten in ihrer eigenen Sprache anstatt auf englisch ablegen könnten. So schön im Interesse eines internationalen Zusammenarbeitens diese Anregung zweifellos ist, so wird sie einstweilen doch wohl kaum praktische Folgen haben, zumal nicht für unsere deutschen Kollegen, die in Amerika auf Grund ihres deutschen Staatsexamens praktizieren wollen.

Es wird den Leserkreis dieses Archives interessieren, daß in Porto Rico — also im Tropengebiet selbst — unter der Leitung von Ashford demnächst eine zur New Yorker Columbia-Universität gehörige tropenmedizinische Schule eröffnet wird; die Grundlage dafür bildet ein dort schon seit Jahren bestehendes Institut für Tropenmedizin. Ferner wird demnächst in Panama das trefflich ausgestattete Gorgas Memorian Institute for tropical medicine für solche Ärzte, die selbständig über Tropenkrankheiten und einschlägige Fragen arbeiten wollen, zur Verfügung stehen; die Einweihung der schönen Neubauten des großen panamenischen San Juan-Hospitals, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des neuen Forschungsinstitutes befinden und reiches Krankenmaterial liefern könnten, war auf Anfang September dieses Jahres festgesetzt. Auch für London ist ein neues tropenmedizinisches Forschungsinstitut geplant, dessen Leiter Ronald Ross werden und dessen Namen es auch führen soll.

Wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, bot der Kongreß gerade wegen seines internationalen Charakters für sämtliche Teilnehmer eine Fülle wertvollster Anregungen, die sicher auch Früchte für die angewandte Tropenmedizin zeitigen werden!

Besprechungen und Literaturangaben.

Bilharzia.

Meleney, Henry Edmund & Faust, Ernest Carroll. The Route of Migration of Schistosomum japonicum in the Body of its Final Host. Proc. Soc. Experim. Biol. u. Med., 1923, Bd. 20, Nr. 7, S. 397—398. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 942.

Bestätigung Miyagawas und Takemotos, daß die Zerkarien von Sch. japonicum von der Haut zur Lunge und durch diese hindurch zur Aorta und den Mesenterial-Arterien gelangen, von wo sie, die Kapillarzone von Magen und Darm passierend, die Vena portarum und Leber erreichen. Fülleborn.

Ugi, Sekitaro. Experiments on Schistosomum japonicum, together with the Results of the Examination of the Feces of the School Children and the Disturbances of the Physical Constitution of the Japanese, with special Regard to the Intestinal Parasites. Gun-i-dan Zasshi, Dez. 1922, Nr. 118 (englische Zusammenfassung in Japan. Med. World, Tokyo 1923, Apr. 15, Bd. 3, Nr. 4, S. 89). Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 942.

Am stärksten sind in Japan junge Leute zwischen der Schulzeit und 20 Jahren mit Schistosomum japonicum infiziert. Die stark mit Menschenkot gedüngten Reisfelder enthalten im Gegensatz zu ihren reichlich damit bevölkerten Wasserzuleitungsgräben keine Schnecken-Zwischenwirte. Antimon trioxyd, das aber nicht ohne weiteres auch in der Therapie benutzt werden kann, war im Tierexperiment bemerkenswert wirksam gegen die erwachsenen Würmer und ihre Eier. Fülleborn.

Isobe, M. Biological Observations on the Cercariae of the Japanese Blood Fluke. Taiwan Igakkai Zasshi, März 1823, Nr. 227. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 943.

Die Zerkarien von Schistosomum japonicum entschlüpfen ihren Schnecken nicht bei 15° C, bei 18—19° C brauchen sie dazu 4 Stunden, bei 24° C nur 2 Stunden. Licht oder Dunkelheit machen keinen Unterschied [im Gegensatz zu anderen Zerkarien! Der Ref.]. Bei 23—25° C leben sie nur 2 Tage. Fülleborn.

Libby, W. E. Tartar Emetic in Schistomiasis Japonica. A Preliminary Report. China Med. Jl., Febr. 1923, Bd. 37, Nr. 2, S. 158—166. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 8, S. 623.

Nach den Erfahrungen des Autors bei einigen Fällen von Schistosomum-japonicum-Infektion, ist Tartarus-stibiatus-Therapie dabei anscheinend weniger wirksam als bei anderen Bilharzienarten. Fülleborn.

Cawston, F. G. The Treatment of Bilharzia Disease in Natal. S. African Med. Rec., 27. Okt. 1923, Bd. 21, Nr. 20, S. 472—475. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 3, S. 203—204.

Bilharzia-Patienten neigen mehr als andere zu Nierensteinen und Appendizitis. Die späteren Erfahrungen hätten gezeigt, daß in den meisten Fällen sowohl die Behandlung mit Antimon intravenös, wie die mit Emetin intramuskulär

mindestens für 28 Tage fortgesetzt werden muß, um völlige Heilung zu erreichen[1]). In allen Fällen (außer wo intravenöse Behandlung, wie bei Kindern, nicht angängig sei) habe sich das „Kalisalz des Antimons" als bestes bewährt; in NaCl-Lösung seien Antimonsalze weniger toxisch als in destilliertem Wasser. Wenn nicht über $1^1/_2$ Graindosen (ca. 0,1 g) gegeben würden, sei Intoleranz selten.

Emetin zu $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Grain intramuskulär einen Tag um den anderen eingespritzt könne Herzaffektionen veranlassen. Fülleborn.

Cawston, F. G. Early indications of Bilharzia infestation [Correspondence]. S. African Med. Rec., 9. Juni 1923, Bd. 21, Nr. 11, S. 263—264. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 940.

Der Autor hat sich infolge seiner Schnecken-Untersuchungen selbst mit Bilharzia infiziert. Temperaturanstieg bis 102° F [ca. 39° C], Lebervergrößerung, Eosinophilie 39,5%. Die Bilharziaeier traten erst nach 7 Monaten im Urin auf, als die Eosinophilie auf 12% gefallen war; Antimonbehandlung brachte Eier zum Verschwinden, Eosinophilie blieb aber trotzdem auf 11%. Fülleborn.

Hall, A. H. Report on Bilharzia Disease in Basrah together with Notes on Treatment carried out. Annual Administr. Rp. of the 'Iraq Health Services for the year 1921, S. 58—59. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 939.

In Basra leiden ca. die Hälfte aller Schulkinder — besonders die mehr badenden mohamedanischen — und etwa $^1/_3$ der Erwachsenen der Arbeiterklasse an Bilharziose.

Bei der Behandlung der im Mittel gegen 10 Jahre alten Knaben verschwanden die Eier in allen unkomplizierten Fällen nach 6 Grain [ca. 0,4 g]. Tartarus stibiatus aus dem Urin, und schon vordem schwanden alle Symptome; die Gesamtmenge des Medikaments betrug 10 Grain [ca. 0,65 g]. Nach 9 Monaten wiesen allerdings $^1/_3$ der Behandelten wieder Bilharziaeier auf, jedoch vielleicht infolge von erneuter Infektion. Fülleborn.

Esquier, A. Traitement de la bilharziose vésicale par le novarsenobenzol. Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale, Marseille, 11.—17. Sept. 1922. Comptes Rendues S. 99—104. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 3, S. 205.

Der Verfasser berichtet über günstige Wirkung einer wochenlang fortgesetzten Behandlung mit Novarsenobenzol bei 3 Fällen von Blasenbilharziose. Die Eosinophilie ging sehr stark zurück. Die am Schlusse der Kur in der Blasenwand festgestellten Massen bestanden aus toten Eiern. Fülleborn.

Bettencourt, A. & Figueira, L. Un nouveau foyer de bilharziose vésicale dans l'Algarve (Alportel). C. R. Soc. Biol., 3. Febr. 1923, Bd. 88, Nr. 4, S. 319—320 Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 8, S. 621.

Außer in den warmen Quellen von Tavira befindet sich ein weiterer Bilharziaherd in Portugal im Dorfe Alportel, 28 km von Tavira entfernt. [Nach

[1]) Auch nach Day, der über 1000 Fälle aus Cairo berichtet (Lancet, 12. März 1921) sind meist 24 Grain (ca. 1,5 g) oder mehr Tartarus stibiatus, mindestens aber 13 Grain (ca. 0,8 g) zur völligen Heilung der Bilharzia notwendig. 8—9 Grain innerhalb der ersten Woche injiziert gäbe zwar anfänglich treffliche Resultate, nach 2—3 Monaten aber stellten sich wieder Eier im Urin ein, offenbar, weil die erwachsenen Würmer zur Abtötung mehr Antimon nötig hätten, als die ihm schneller erliegenden Mirazidien der Eier. Der Ref.

Christopherson (Proc. Roy. Soc. Med., Aug. 1923, Bd. 16, Nr. 10, S. 47—48) ist das Thermalwasser von Tavira 25° C, das infizierte Flußwasser in Alportel aber nur 13° C warm. Der Ref.] Fülleborn.

Mendoza-Guazon, Maria Paz. Schistosomiasis in the Philippine Islands. Philipp. Jl. Sci., Dez. 1922, Bd. 21, Nr. 6, S. 535—567.

Schistosomum japonicum wurde in 10 Fällen von den Philippinen nachgewiesen; 7 davon betrafen Residenten von Manila. Fülleborn.

Sinderson, H. C. & Mills, E. A. Rectal Papillomata in Schistosomum haematobium Infestations. Brit. med. Jl., 9. Juni 1923, S. 968—969.

Auch in Mesopotamien finden sich häufig Endstacheleier (Sch. haematobium) im Kot und können zu Darmpapillomen Veranlassung geben. Der pathologisch-anatomische Befund wird beschrieben. Fülleborn.

Clapier, P. Schistosomum haematobium à Libreville (Gabon), Bilharziose autochtone, Bilharzia importée. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. Séance, 17. Juni 1923, Bd. 16, Nr. 7, S. 559—564.

Wennschon Bilharziose in dem Waldgebiet von Französisch-Äquatorial-Afrika weit seltener ist als am Tschadsee und im Sudan, fehlt sie doch — wohl infolge von Einschleppung — dort nicht völlig. Autor beschreibt zwei autochthone Fälle aus Gabun mit Endstachel-Eiern in dem schleimig-blutigen Kot; Urin ohne Bilharzia-Eier, aber der eine Patient hatte früher an Hämaturie gelitten. Behandlung mit Tartarus stibiatus. Fülleborn.

Buchbesprechung.

Martini, E. Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena (Gustav Fischer) 1923; 462 Seiten Text, 244 Abbildungen. Grundpreis 10 M., gebunden 11,50 M.

Das vorliegende reich illustrierte Werk füllt eine recht fühlbare Lücke der deutschen medizinischen Literatur aus, da bisher kein zusammenfassendes Werk in deutscher Sprache über die medizinische Entomologie vorhanden war. Was letztere gerade für den Tropenarzt bedeutet, braucht an dieser Stelle ja nicht betont zu werden; aber auch für Deutschland — und zwar nicht nur für den Arzt, sondern für recht weite Kreise — ist die Kenntnis der medizinisch wichtigen Insekten von recht erheblicher Bedeutung. Das vorliegende Werk ermöglicht es auch dem Nicht-Fachzoologen sich unter der erdrückenden Fülle des Stoffes zurechtzufinden und sich über die praktisch in Betracht kommenden Bekämpfungsmaßregeln schnell zu orientieren. Daß der Verfasser als Mitglied des Hamburger Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten außer den heimischen auch die tropischen Formen gebührend berücksichtigt hat, ist selbstverständlich.

Der Stoff ist folgendermaßen gegliedert: Wesen und System der Gliederfüßler (63 Seiten), Die Gliederfüßler als Gifttiere (22 Seiten), Die Gliederfüßler als Schmarotzer (174 Seiten), Gliederfüßler als Krankheitsüberträger (137 Seiten); im letzten Abschnitt „Ungezieferbekämpfung" (25 Seiten) werden unter anderem die wichtigsten zur Insektenvernichtung zur Verfügung stehenden Chemikalien im Zusammenhange besprochen. Der zumal in Anbetracht der Ausstattung verhältnismäßig recht geringe Preis des Werkes, wird seiner Verbreitung sicher recht förderlich sein. Fülleborn.

JAN 3 1925

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 11

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U.S.A. $ 2.70. Im Inland beträgt der Preis für das Vierteljahr Gm. 5.50.

Ausgegeben im November 1924.

SCHLUBACH, THIEMER & CO.

Einkauf von Waren aller Art — **HAMBURG BANK** — **Verkauf** aller überseeischen Produkte

Vertreter in Europa:
Dänemark: Mogens C. Mogensen, Kopenhagen.

Vertreter in Mittelamerika:
Guatemala: Schlubach, Sapper & Co., Guatemala. *Nicaragua:* E. Palazio & Co., Corinto. *Costa Rica:* Alfonso Altschul. San José de Costa Rica. *Panamá:* Manfredo A. de Lima, Panamá.

Vertreter in Westindien:
Habana. *Trinidad:* Greil & Co., Port of Spain.

Vertreter in Südamerika:
Chile: Herbert Hülse, Valparaiso. *Columbien:* Walter Stubbs, Bogotá, Jens Larsen, Barranquilla, Carlos M. Simmonds, Popayán. *Ecuador:* Klaere & Schotel, Guayaquil. *Peru:* Michelsen & Co., Lima. *Venezuela:* Frank Wallis, Carácas.

Besondere Abteilung für den Einkauf von Maschinen aller Art und industriellen Anlagen für Uebersee. Technische Beratung. Ausarbeitung von Projekten und Gutachten.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Ramsin, S. & Schnitzer, R. Zur Kenntnis der trypanoziden Wirkung des Antimons 471

Bax, W. F. Die Therapie der Amöbiasis mit Yatren 479

Collier, W. A. Über einen Versuch, Tsetsetrypanosomen durch Festigung gegen Menschenserum menschenpathogen zu machen 484

Stradomsky, Boris. Über die Behandlung der Malaria mit intravenösen Chininjektionen 488

Steudel. Referat über die Verhandlungen der tropenmedizinischen Abteilung des Deutschen Kolonialkongresses am 17. und 18. September 1924. (Mit 4 Kurven) 495

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Bilharzia.

Faust, Ernest Caroll & Meleney, Henry Edmund. Studies on Schistosomum japonicum 516

Chesterman, Clement C. Note sur la Bilharziose dans la région de Stanleyville (Congo Belge) 519

Reynaud & Leger. Les Bilharzioses ou Schistosomiases dans les Colonies françaises 520

Christophersen, J. B. Specimen of Schistosomum bovis and of its Snail Carrier 520

Pfister, E. Die Orchitis bilharzica 520

Pfister, E. Die Ovispermia Bilharzica (Eiersamen bei Bilharziakrankheit) 520

Fortsetzung des Inhalts auf Seite VIII.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 11

(Aus der Abteilung für Chemotherapie des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch".)

Zur Kenntnis der trypanoziden Wirkung des Antimons.

Von

S. Ramsin und **R. Schnitzer.**

Auf dem Gebiet der Antimonverbindungen ist das Prinzip der chemischen Variation bisher in erheblich geringerem Umfang und bei weitem nicht in der systematischen Weise zur Durchführung gelangt wie bei den ihnen chemisch und biologisch nahestehenden Arsenverbindungen. Der Brechweinstein, dessen starke trypanozide Wirkung schon frühzeitig von Plimmer und Thomson[1]) erkannt wurde, ist wohl an Wirkungsstärke bisher von keinem weiteren Präparat übertroffen worden. Besonders bemerkenswert erscheint die Wirkung minimal löslicher Präparate, so des metallischen Antimons (Plimmer und Batemann) und des Antimontrioxyds (Kolle, Hartoch und Schürmann). Die Basis für eine Beurteilung neuer Antimonverbindungen bildet bis auf weiteres der in jeder Hinsicht am besten studierte Brechweinstein, über dessen praktische Anwendung Martin Mayer[2]) kürzlich noch eine umfassende Darstellung gegeben hat. Auch den folgenden vergleichenden Versuchen liegt die Wirkung des Brechweinsteins zugrunde.

Unter den Antimonverbindungen, welche eine Verbesserung der hohen chemotherapeutischen Wirkung des Brechweinsteins anstrebten, hat das Stibenyl (p-Azetyl-amino-phenyl-stibinsaures Natrium) in größerem Umfange auch praktische Anwendung gefunden. Während über seine Wirkung bei Schlafkrankheit lediglich vereinzelte Beobachtungen vorliegen, die nur zum Teil günstig lauten (Manson-Bahr), bewährte es sich gut bei den Leishmaniosen und übertrifft bei Kala-azar nach Manson-Bahrs Erfahrungen den Brechweinstein. Neuerdings berichtet Ziemann[3]) über gute Er-

[1]) Bezüglich der älteren Literatur sei auf die Darstellung von H. Schmidt verwiesen: „Antimon in der neueren Medizin". Beiheft z. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., 1922, Bd. 26, Nr. 1.

[2]) M. Mayer, Med. Klinik, 1922, Nr. 17/18.

[3]) H. Ziemann, D. m. W., 1924, Nr. 5.

folge bei Bilharziosis durch intravenöse Stibenylbehandlung. Ganz allgemein wird in der Literatur die gute Verträglichkeit des Präparates hervorgehoben.

Das Stibenyl, von H. Schmidt dargestellt, wurde besonders von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern experimentell untersucht. Im Anschluß an ihre Arbeiten über die Wirkung des Atoxyls bei Dourineinfektionen erwähnen Uhlenhuth und Woithe bereits kurz ein von ihnen geprüftes Antimonatoxyl, das später Beck im Tierversuch mit Trypanosoma gambiense ausgewertet hat. Durch Behandlung mit dieser Verbindung wurden Mäuse und Ratten geheilt, und zwar war die Heilung dauernd. ($^1/_2$jährige Beobachtung der Mäuse.)

Breinl und Nierenstein berichten über gute Erfolge bei experimentellen Trypanosomeninfektionen mit einer p-Amino-phenyl-stibinsäure.

Die dem Arsazetin entsprechende Antimonverbindung, das Stibenyl, bildete den Ausgangspunkt für eine Reihe von Präparaten, die bei der Hühnerspirillose starke Schutz- und Heilwirkung zeigten (Uhlenhuth, Mulzer und Hügel; Uhlenhuth und Hügel). Bei dieser Infektion erwies sich das Stibenyl nur als schwach wirksam, im Trypanosomenversuch mit Tryp. gambiense, Dourine und Nagana war es von guter Wirkung. Genauere Angaben hat später Lange[1]) mitgeteilt. Als toxische Dosis bei subkutaner Injektion von Mäusen wird 5—6 mg pro 20 g Maus angegeben. Die prophylaktische Dosis ist 2 mg, die heilende Dosis bei fortgeschrittener Infektion 2—3 mg; die Trypanosomen verschwinden nach wenigen Stunden aus der Blutbahn. Bei schwerkranken Mäusen, deren Blut von Trypanosomen wimmelt, versagte das Mittel bis auf einen Fall.

I.

Heilversuche mit Stibenyl[2]), die wir an naganainfizierten Mäusen angestellt haben, ließen nicht nur quantitative Unterschiede, wie sie sich schon aus den eben mitgeteilten Zahlen Langes erschließen lassen, sondern auch eine gegenüber dem Brechweinstein qualitativ verschiedenartige Wirkung des Stibenyls erkennen. Die Versuche wurden an unserem Naganastamm Prowazek angestellt, dessen Verhalten gegenüber Antimon durch viele Versuche mit Brechweinstein bekannt war[3]) und gleichzeitig mit diesen Versuchen durch sehr zahlreiche Versuche von Dr. Freund[4]) bestätigt wurde.

Auf die Technik des Trypanosomenversuchs braucht nicht mehr eingegangen zu werden. Erwähnt sei nur, daß es sich in allen

[1]) Lange, Zentralbl. f. Bakteriol., 1912, Bd. 54, Beiheft S. 17.

[2]) Für die Überlassung des in diesen Versuchen benutzten Stibenyls sind wir der Chemischen Fabrik von Heyden A.-G., Radebeul-Dresden, zu Dank verpflichtet.

[3]) Rosenthal, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1913, Bd. 74, S. 489, u. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1918, Orig., Bd. 27, S. 287.

[4]) Morgenroth und Freund, Kl. W., 1923, Nr. 2.

Fällen um Heilversuche bei schon entwickelter Infektion handelt (+ — ++ Trypanosomen im Schwanzblut). Die Behandlung erfolgte stets durch subkutane Injektion.

Die Toxizität des Stibenyls entspricht den Angaben von Lange. Bei subkutaner Injektion werden 10 mg pro 20 g Maus nicht ververtragen; 5 mg werden in den meisten Fällen noch vertragen, gelegentlich erliegen trypanosomenkranke Mäuse dieser Dosis. Die Giftigkeit des Stibenyls bei subkutaner Injektion von Mäusen ist also erheblich geringer als diejenige des Brechweinsteins, das Verhältnis dürfte etwa 1 : 8—1 : 10 betragen.

In der folgenden tabellarischen Übersicht sind die Versuche mit Stibenyl an naganainfizierten Mäusen zusammengestellt.

Tabelle I.

Wirkung von Stibenyl auf Nagana Prowazek (Normalstamm).

Stibenyldosis pro 20 g Maus	Zahl der Behandlungen	Zahl der Versuchstiere	Davon geheilt	Rezidive
5,0 mg	1	8	7	
3,0 „	1	3	2	
	2	7	7	Kein Rezidiv
2,5 „	2	4	4	30.—40. Tag
2,0 „	2	1	1	
1,5 „	2	1	1	
1,25 mg	2	2	0	
0,6 „	1	2	0	
0,3 „	1	2	0	

Die Tabelle zeigt, daß eine einmalige Behandlung mit 5 mg Stibenyl zur Heilung führt. Die gleiche Wirkung haben 3 mg bei einmaliger, sowie bei zweimaliger Behandlung. Die beiden Mäuse, die trotz der Behandlung mit 5 bzw. 3 mg der Infektion erlagen, waren solche, bei denen, wie in den oben erwähnten Versuchen Langes, schon überaus reichlich Trypanosomen im Blute waren. Bei kleinerer Dosis, 2,5 mg, 2 und 1,5 mg ist eine zweimalige Behandlung zur Heilung notwendig.

Die Wirkung des Stibenyls tritt, verglichen mit der des Brechweinsteins, wesentlich langsamer ein. Auch bei der Dosis von 3 mg waren nach 24 Stunden oft reichlich Trypanosomen vorhanden.

Die kleinsten hier angewandten Mengen von Stibenyl, 1,25 bis 0,3 mg, erwiesen sich als unwirksam. Es wurde in diesen Fällen eine zweimalige Behandlung nicht vorgenommen, da sich die Trypano-

somen in so starkem Ausmaße vermehrt hatten, daß eine weitere Zuführung von Stibenyl als aussichtslos erschien.

Gegenüber der trypanoziden Wirkung des Brechweinsteins ist die quantitative Verminderung beim Stibenyl ganz ausgesprochen. Die Gesamtmenge von 2,5 mg hält den Fortschritt der Infektion nicht auf, erst 3 mg in fraktionierter Dosis führen zur Heilung. Demgegenüber bringt man mit 0,2 mg, fast stets auch mit 0,15 mg Brechweinstein die Trypanosomen zum Verschwinden. Obwohl der Antimongehalt des Stibenyls annähernd der gleiche ist wie der des Brechweinsteins, ist die trypanozide Wirkung des Stibenyls etwa 15mal schwächer. Da auch die Toxizität beider Verbindungen, wie erwähnt, gleichfalls stark voneinander abweicht, so tritt eine erhebliche Verschiebung des therapeutischen Index nicht ein, jedoch erscheint dieser beim Stibenyl ungünstiger.

Neben diesen quantitativen Unterschieden in der primären trypanoziden Wirkung läßt die Gesamtheit unserer Versuche mit Stibenyl eine weitgehende qualitative Differenz gegenüber Versuchen mit entsprechend wirksamen Dosen von Brechweinstein erkennen, wie sie uns in außerordentlich großer Zahl zur Verfügung stehen.

Gleichzeitige Versuche mit Brechweinstein sind in einer neueren Arbeit von Morgenroth und Freund (l. c.) wiedergegeben und können zum Vergleich herangezogen werden.

Während bei der Behandlung mit Brechweinstein bis zu der schon für einen Teil der Tiere toxischen Dosis von 0,5 mg, in der Regel bei 0,3 mg, ausnahmslos Rezidive auftreten, wurde bei keiner der in Tabelle I wiedergegebenen Heilungen mit Stibenyl ein Rezidiv beobachtet.

Durch dieses Verhalten unterscheidet sich das Stibenyl auch von dem ihm in der Konstitution entsprechenden Arsazetin. Mit diesem teilt das Stibenyl die relativ geringe Wirksamkeit, die bei beiden Verbindungen ungefähr gleich ist. Nach den Versuchen von Morgenroth und Halberstaedter[1]) gelingt es, bei nicht zu starker Infektion mit unserem Naganastamm durch 1—1,5 mg Arsazetin die Trypanosomen zum Verschwinden zu bringen. Als sicher wirksame Dosis kann 2 mg gelten. Im Gegensatz zum Stibenyl treten nach Abheilung mit kleineren Dosen Arsazetin regelmäßig, meist um den 6. Tag, Rezidive auf, und erst bei Anwendung

[1]) Morgenroth und Halberstaedter, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1911, Bd. 15, S. 237.

großer Dosen (von 5 mg ab), besonders bei wiederholter Behandlung[1]) kommt es zu Dauerheilungen.

Wie neuere Arbeiten von Morgenroth und Freund[2]) gezeigt haben, kann das Auftreten bzw. das Ausbleiben von Rezidiven nach chemotherapeutischer Heilung der Trypanosomeninfektion mit einer besonderen Funktion der wirksamen Agentien zusammenhängen, die als die antimutative Eigenschaft derselben bezeichnet wurde. Sie hatte sich zuerst in Versuchen mit „Bayer 205" gezeigt, ihre Wirkung besteht darin, daß die Ausbildung von Rezidivstämmen durch sehr geringe, an sich nicht mehr trypanozide Mengen von „205" bei nachträglicher Abheilung mit Brechweinstein verhindert wird. Es handelt sich dabei um eine bisher noch nicht bekannte Veränderung des biologischen Charakters der Trypanosomen, die auch dann noch nachweisbar ist, wenn die Trypanosomen aus dem „205"-haltigen Organismus durch Verimpfung auf neue Mäuse entfernt worden sind.

Im Gegensatz zu „205" mit seiner besonders starken antimutativen Komponente läßt sich eine solche bei dem Brechweinstein nicht nachweisen. Man muß das Ausbleiben eines Rezidivs nach Brechweinsteinabheilung zu den größten Seltenheiten rechnen; es kommt nur gelegentlich bei sehr großer Dosis oder wiederholter Behandlung vor.

Überblickt man die Versuche mit Stibenyl, bei denen jede Heilung eine definitive ist, so muß man zu der Anschauung gelangen, daß hier im Gegensatz zum Brechweinstein eine sehr erhebliche antimutative Wirkung hervortritt. Dies mag an konstitutiven Momenten gelegen sein, es ist aber auch durchaus denkbar, daß ein rein quantitatives Verhältnis maßgebend ist, da mit dem weniger wirksamen, aber auch weniger giftigen Stibenyl weit größere (mehr als 10mal) Mengen Antimon eingeführt werden. Es wäre jedenfalls verfehlt, aus dem Verhalten des Brechweinsteins zu schließen, daß den Antimonverbindungen überhaupt die antimutative Wirkung abgeht. Das Stibenyl zeigt das Gegenteil, da hier die dosiologischen Bedingungen für den Nachweis dieser Funktion gegeben sind.

II.

Eine eigenartige Stellung nimmt der Brechweinstein — unseres Wissens bisher die einzige in dieser Richtung untersuchte Antimon-

[1]) Neumann, Zeitschr. f. Hyg., 69, 109, 19.

[2]) Morgenroth und Freund (l. c.); Morgenroth, Zentralbl. f. Bakteriol., Ref. 1924, Bd. 76, S. 236.

verbindung — auf dem Gebiet der spezifischen Arzneifestigung ein. Schon aus den ersten Beobachtungen Ehrlichs ergab sich, daß ein arsenfester Trypanosomenstamm nicht ohne weiteres auch gegen Brechweinstein gefestigt ist. Ehrlichs mit Arsazetin vorbehandelter Arsenstamm I, sowie der durch nachfolgende Behandlung mit Arsenophenylglyzin erzielte Arsenstamm II erwiesen sich nicht als fest gegen Brechweinstein. Dagegen hatte ein von Morgenroth und Halberstaedter (l. c.) gegen Arsazetin gefestigter Trypanosomenstamm Festigkeit gegen Brechweinstein gewonnen, die sich aber, wie ein interessanter Zwischenfall zeigte, als nicht unbedingt an die Arsazetinfestigkeit gebunden erwies. Die Festigkeit des Stammes gegen Brechweinstein ging im Laufe der Fortzüchtung verloren, und zwar ohne Beeinträchtigung der Arsazetinfestigkeit; sie wurde durch eine einmalige Behandlung mit Brechweinstein wiedergewonnen.

Man hatte sich im Anschluß an diese Versuche daran gewöhnt, Festigkeit gegen Brechweinstein einfach mit Antimonfestigkeit gleichzusetzen.

Vergleichende Versuche mit Stibenyl, die wir an einem arsenfesten Trypanosomenstamm anstellen konnten, lehren, daß diese Auffassung wesentlich geändert werden muß.

Im folgenden seien zwei Beispiele aus einer Reihe gleichartig verlaufener Versuche mitgeteilt, welche die Wirkung des Stibenyls auf einen gegen Salvarsan gefestigten Naganastamm im Vergleich zu der Wirkung des Brechweinsteins und des Arsazetins zeigen.

Tabelle II.

Wirkung des Stibenyls, Arsazetins und Brechweinsteins auf den salvarsanfesten Naganastamm.

Tag nach der Infektion	Stibenyl 3 mg pro 20 g Maus			Stibenyl 2,5 mg pro 20 g Maus			Arsazetin 5 mg pro 20 g		Brechweinstein 0,25 mg pro 20	
	Maus 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2.	++ B.[1]	(+) B.	+ B.	+ B.	+ B.	++ B.	+ B.	(+) B.	++ B.	+ B.
3.	+++ B.	+++ B.	+++ B.	++++ B.	+++ B.	+++ B.	++++	++++	0	0
4.	†	++++	†	†	†	†	†	†	0	0
5.		†							0[2]	0[2]

[1]) B. = subkutane Behandlung.

[2]) Trypanosomenfrei bis zum 30. Tag.

Tabelle III.

Wirkung des Stibenyls und des Brechweinsteins auf den salvarsanfesten Naganastamm.

Tag nach der Infektion	Stibenyl 3 mg pro 20 g Maus		Brechweinstein 0,2 mg pro 20 g Maus	
	Maus 1	Maus 2	Maus 3	Maus 4
1	0	(+)	(+)	(+)
2	+ B.	++ B.	+ B.	+ B.
3	+++ B.	+++ B.	0	0
4	†	†	0[1])	0[2])

Die Festigung dieses Stammes hatte in unserem Laboratorium Herr Dr. Amster in der Weise vorgenommen, daß er nach dem Vorgange von Margulies[3]) und ähnlich wie Freund (Morgenroth und Freund, l. c.) es zum Zwecke der Festigung gegen „205" mit Erfolg getan hatte, nicht vom Rezidiv aus festigte, sondern nach der Behandlung mit sehr kleinen Salvarsanmengen meist nach 24 Stunden auf neue Mäuse übertrug. Nach 10 Salvarsanpassagen zeigte der Stamm einen hohen Grad von Festigkeit, indem 0,5 ccm Salvarsan 1 : 100 unwirksam waren, d. h. ungefähr das 50fache der beim Normalstamm wirksamen Dosis.

Dieser Stamm verhielt sich gegen Brechweinstein wie Ehrlichs Arsenstamm II und Morgenroth und Halberstaedters Stamm in dem oben geschilderten Intervall. Er hatte die volle normale Empfindlichkeit, man könnte diesen Stamm sogar als überempfindlich bezeichnen, da er, wie aus den Tabellen II und III hervorgeht, durch 0,25 mg bzw. 0,2 mg Brechweinstein ohne die bei diesen Dosen sonst übliche Rezidivbildung kurativ beeinflußt wird. Der Ausdruck „überempfindlich" gibt aber wohl den Sachverhalt nicht erschöpfend wieder, denn es ist wahrscheinlich, daß der Stamm im Laufe der Salvarsanbehandlung durch dessen antimutative Komponente beeinflußt wurde. Das Verhalten war übrigens nicht von Dauer, in etwas später vorgenommenen Versuchen zeigte der Stamm völlig normales Verhalten.

Betrachtet man das gleichzeitig untersuchte Verhalten gegen Stibenyl, wie es in Tabelle II und III wiedergegeben ist, so tritt im Gegensatz zum Brechweinstein eine ausgesprochene Festig-

[1]) Trypanosomenfrei bis zum 21. Tag.

[2]) Trypanosomenfrei bis zum 30. Tag. Interkurrent †.

[3]) Margulies, D. m. W., 1910, Nr. 41.

keit zutage, die derjenigen gegenüber Arsazetin nicht nachsteht. Die zweimalige Behandlung mit der Heildosis von 3 mg bleibt ohne Wirkung.

Würde man das Stibenyl als den Repräsentanten der Antimonverbindungen ansehen, so müßte man zu dem Schluß gelangen, daß mit der Arsenfestigkeit eine erhebliche Antimonfestigkeit einhergeht.

Tatsächlich stehen Stibenyl und Brechweinstein hier in einem ähnlichen Verhältnis zueinander wie Arsazetin und Arsenophenylglyzin bei Ehrlichs Arsenstamm I. Welche Rolle hier wie dort die verschiedene Wertigkeit des Arsens bzw. Antimons spielt, möge unerörtert bleiben, da man über spekulative Betrachtungen kaum hinauskommt.

Jedenfalls geht aus unseren Untersuchungen an einem gefestigten Stamm hervor, daß Unterschiede im Verhalten zweier Verbindungen bestehen können, die nur durch diese Methodik zur Anschauung gebracht werden können. Sie zeigen vor allem, daß auch in der Antimonreihe weitgehende Differenzen verschiedener Verbindungen bestehen, die in sehr wechselnden Aviditäten gegenüber den Chemozeptoren ihren Ausdruck finden. Der Brechweinstein erscheint nicht nur als die absolut weit wirksamere — dabei auch giftigere — sondern auch als die erheblich avidere Verbindung im Vergleich zum Stibenyl.

Den bisher angenommenen Sprung von Arsen zu Antimon gibt es aller Wahrscheinlichkeit nach nicht, vielmehr dürften konstitutiv bedingte, schrittweise erfolgende Veränderungen der Avidität bestehen; der Brechweinstein gehört zu den Verbindungen höherer Avidität, das Stibenyl zu den Verbindungen geringer Avidität. Es ist also zu erwarten, falls einmal eingehendere Untersuchungen die Aufstellung einer Aviditätsreihe ermöglichen, daß in dieser Arsen- und Antimonverbindungen in wechselnder Folge erscheinen werden.

Zusammenfassung.

1. Die trypanozide Wirkung des Stibenyls im Versuch an der naganainfizierten Maus ist erheblich geringer als die des Brechweinsteins (Verhältnis etwa 1 : 15). Auch seine Giftigkeit ist bedeutend geringer (Verhältnis etwa 1 : 8—1 : 10), der therapeutische Index etwas ungünstiger.

2. Im Gegensatz zu den mit Brechweinstein behandelten Tieren bleiben die mit Stibenyl behandelten Mäuse ausnahmslos rezidivfrei. Es kommt also auch Antimonverbindungen eine antimutative Wirkung zu, welche der Brechweinstein als solcher nicht erkennen läßt.

3. Ein arsenfester Stamm, der keine Festigkeit gegen Brechweinstein aufweist, ist erheblich fest gegen Stibenyl. Festigkeit gegen Brechweinstein und Antimonfestigkeit dürfen daher nicht, wie dies bisher geschah, identifiziert werden. Zum erstenmal zeigen sich auch in der Antimonreihe von der Konstitution abhängige Aviditätsunterschiede, analog den in der Arsenreihe bekannten.

(Aus dem Hospital der Kolonialen Reserve in Nymegen.)

Die Therapie der Amöbiasis mit Yatren.

Von

Dr. **W. F. Bax,** Officier van Gezondheid O. I. L.

Wurde früher bei Behandlung der Amöbiasis allein eine klinische Heilung verlangt, so fordert man jetzt nach den Untersuchungen über den Zusammenhang von Dysenterie und der Entamoeba histolytica in ihren verschiedenen Stadien eine Sterilisation des Darmes.

Die frühere Therapie war dann auch namentlich gerichtet auf die Herstellung der Funktion des Darmes, ich nenne nur die Jodoformklysmen und Bismutpräparate, die Adstringentia und Laxantia, die hauptsächlich in den indischen Kräutermischungen vorkamen.

Mit der Einführung des Emetins als Antidysenterikum richtet man seine Therapie gerade auf die Amöben selbst und versucht sie direkt zu töten. Schnell sah man, u. a. durch die Untersuchungen von Kuenen und Swellengrebel, daß nur das histolytische Stadium für Emetin sehr empfindlich ist, und daß die Minutaformen, die doch die Hauptrolle in der Unterhaltung der Infektion spielen, wenig durch Emetin beeinflußt wurden.

Eine vollkommene Entkeimung mit Emetin ist dann auch in den meisten Fällen nicht zu erreichen. Daß es darauf vielfach geprüft worden ist, erscheint aus den hundertfachen Emetininjektionen, die Leuten, welche an chronischer Amöbiasis litten, gemacht wurden, die aber ihre Amöben nicht vertrieben, sie aber wohl an Vergiftungen bloßstellten.

Ein anderes Mittel, das minder schädlich, für die Entkeimung des Darmes aber zweckmäßig wirkte, war darum sehr erwünscht.

Als solche Mittel sind unter anderen das mit Erfolg gebrauchte Neosalvarsan per os, Ipekakuanha- und Jodbismutemetinpillen anzusehen. Doch ließ uns Neosalvarsan häufig im Stich, und die Kuren mit Ipekakuanha und Jodbismutemetin lieferten sowohl für den Patient als den Arzt viele Beschwerden. Man denke nur an die mühsame Bereitung der Pillen durch die Salolbekleidung, die individuell verschieden sein muß, und die Gegenarbeit der Patienten in der schwer durchzuführenden Kur.

Für uns, die wir gerade ausschließlich chronische Amöbiasis bei den Rekonvaleszenten der Kolonialen Reserve zu behandeln haben, waren daher die Publikationen von Mühlens, Menk und Kuenen eine willkommene Anleitung, um das Yatren, womit sie sehr gute Erfolge erzielten, auch zu prüfen.

Wir gebrauchen Yatren purissimum Nr. 105 von den Behringwerken in Marburg a. L. und sind über unsere Resultate, welche wir damit erzielten, sehr zufrieden.

Wohl muß zugegeben werden, daß diese Resultate in Holland erzielt worden sind, wo das Klima und die Umgebung sicher zur Heilung der Dysenterieleidenden beiträgt, aber der Erfolg, der mit diesem Mittel in Indien erzielt wurde durch de Langen und Lichtenstein, gibt mir Anlaß, die Resultate, die in Nymegen erzielt wurden, auch zu publizieren.

Vielleicht wird dieses Mittel dadurch auch in den indischen Hospitälern systematisch angewendet und dessen Wirkung über lange Zeit kontrolliert.

Vor allem ist doch bei Amöbendysenterie eine fortdauernde Kontrolle bei den Patienten erwünscht. Bei uns ist es mehrere Male vorgekommen, daß Rekonvaleszenten, die ein Jahr lang nicht mehr über Bauchschmerzen geklagt hatten und als geheilt erklärt waren, auf ihrer Rückreise nach Indien, ja selbst hierzulande, ein Rezidiv bekamen, wobei die Histolytika im Stuhlgang gefunden wurde.

In unserem Hospital haben wir eine äußerst genaue Kontrolle angewendet und dies sowohl durch die Anwendung von Darmspülungen wie die Untersuchung der Fäzes auf Zysten mittels der Konzentrationsmethode.

Zum Überfluß lasse ich beide Methoden hier folgen:

Das Darmspülen besteht darin, daß man dem im Bett liegenden Patienten ein großes Warmwasserklisma von I. L. sehr lang

sam einlaufen läßt. Der Patient bleibt auf der rechten Seite liegen, bis er Andrang zur Defäkation bekommt. Nachdem er seinen ersten Stuhl, der beinahe ausschließlich aus Wasser und rektalen Fäzes besteht, abgesetzt hat, liegt er wieder ab und probiert in Zwischenräumen von 5—10 Minuten zu defäzieren. Auf diese Weise kann man den Stuhlgang fraktioniert untersuchen und hat dabei die Möglichkeit, auch Coecuminhalt zu bekommen, worin die Entamöben nach scheinbarer (klinischer) Herstellung noch häufig zu finden sind.

Diese stufenweise Untersuchung erscheint mir besser als die Methode mit Drastika, da man bei letzterer den ganzen Darminhalt durcheinandergemengt zur Untersuchung bekommt.

Die Konzentrationsmethode ist durch Baijer im Institut für Tropische Hygiene in Amsterdam ausgearbeitet, und ist durch Rodenhuis in seinem „Leitfaden zur Untersuchung auf Protozoen in den menschlichen Fäzes" (Handleiding bij het onderzoek in de menschelijke faeces voorkomende) wie folgt beschrieben:

Man tut in eine kleine Retorte von 100 ccm, die mit einem Gummipfropfen verschlossen ist, ein Stück Fäzes von 1 cm Größe und bringt dieses zusammen mit 30 ccm von folgender Flüssigkeit:

Chloretum cupricum ($CuCl_2 2H_2O$),
Acet. cupricum aa 600 mg $(CH_3COO)_2Cu + H_2O$,
Formol 30 ccm,
Aq. camphor. 150 ccm,
Aq. dest. 420 ccm,
Ac. acet. glac. 4 ccm.

Weiche Fäzes können durch Schütteln ohne weiteres genügend fein verteilt werden, bei härteren empfiehlt sich mit einem Glasstab eine vorläufige Zerteilung zustande zu bringen, oder sie in einem Mörser mit der Flüssigkeit fein zu zerreiben.

Ist der größte Teil der Fäzes fein verteilt, dann wird der Inhalt der Retorte durch ein nicht zu feines Metall- oder Gazesieb in ein Scheideglas gegossen, 15 ccm Äther werden zugefügt, wonach einigemal geschüttelt wird (Pfropfen lösen). Der Detritus wird hierdurch mit Äther imprägniert und nach einigem Stehenlassen mit in die Höhe genommen. Nach einigen Minuten Stehenlassens ist die Scheidung da, die untere Flüssigkeit wird in ein Zentrifugenröhrchen abgezapft und 3 Minuten mit mäßiger Schnelligkeit mit der Hand zentrifugiert. Das Sediment wird unter einem Deck-

glas mit einem starken Trockensystem angesehen. Man hat dann mehr Chancen Zysten zu finden als im Eosin- oder Lugolpräparat. Außerdem kann man nun die Zysten besser bestimmen.

Ungefähr 25 Fälle von Amöbiasis sind durch mich mit Yatren behandelt und die meisten mit obenstehender Methode kontrolliert worden.

Die Resultate, die damit erreicht sind, sind folgende:

1. Yatren half endgültig in einer Kur bei 10 Patienten:
   a) gemäß vollständiger Untersuchung mit Konzentrationsuntersuchung und Darmspülung in 5 Fällen;
   b) nach lange dauernder Beobachtung in 2 Fällen (Kontrolle mit Eosin- und Lugolpräparaten);
   c) vermutlich nach noch ungenügender Beobachtung in 2 Fällen;
   d) mit vorläufig gutem Resultat in 1 Fall.
2. Yatren half erst nach mehreren Kuren in 13 Fällen:
   a) nach genauer Untersuchung mit Darmspülung und Konzentrationsuntersuchung in 5 Fällen;
   b) nach lange dauernder Beobachtung in 4 Fällen (Kontrolle mit Eosin-Lugol);
   c) vermutlich, nach noch ungenügender Beobachtung in 3 Fällen;
   d) mit vorläufig gutem Resultat in 1 Fall.
3. Yatren hat nicht geholfen nach 5 Kuren in 1 Fall.
4. Yatren hat nach 3 Kuren kein sicheres Resultat geliefert bei 1 Patienten, indem dieser auch Koliamöben hatte, die durch das Yatren nicht vertrieben wurden und die nicht zu unterscheiden sind von Minutaformen, die sich auch dazwischen befinden können.

Bei 10 von unseren 25 Patienten haben wir mit Yatren sicher eine Sterilisation, was ihre Amöben anbetrifft, erreicht.

6 Fälle sind ungefähr 1 Jahr lang mit Eosin- und Lugolpräparaten kontrolliert.

Wir können daher annehmen, daß 16 Fälle durch Yatren geheilt sind.

Ungenügend d. i. bis 6 Monate, sind 5 Fälle kontrolliert. Diese waren daher wahrscheinlich sterilisiert.

3 Fälle sind zu kurz beobachtet, um jetzt darüber bereits ein Urteil fällen zu können.

2 Fälle sind wahrscheinlich ohne Erfolg behandelt.

Die Anzahl der Fälle ist natürlich zu klein, um sichere Schlüsse daraus ziehen zu können.

Die Ziffern sind jedoch ermutigend und stimmen überein mit denen, welche durch verschiedene Untersucher für Jod-Bismut-Emetin und Ipekakuanhakuren aufgegeben wurden.

Sicher mag daher das Yatren als ein Gewinn für die Therapie der Amöbiasis betrachtet werden, vor allem darum, weil es nicht giftig ist und keine, oder wenig Gefahren für den Patienten mit sich bringt.

Die Patienten empfinden nur eine mehr oder wenig starke Darmreizung während der Kur, das heißt: die meisten hatten 3—6mal Diarrhöe pro Tag, jedoch ohne Schmerzen. Ein einzelner klagte über Tenesmi ad anum oder über Brennen in der Magengegend. Nach Ablauf der Kur wurde der Stuhlgang meistens schnell fest und blieb so.

Das Mittel wurde gern genommen und die Kur wurde bereitwillig 4—5mal nacheinander erduldet. Das Gewicht der Bettlägerigen nahm nicht oder nur wenig ab.

Innerhalb einiger Tage verschwand durch die Verordnung von Yatren der blutige Schleim und die Histolytika aus dem Stuhlgang.

Auch die Minutaformen und ihre Zysten wurden dadurch vertrieben.

Koli sah ich meistens durch Yatren nicht beeinflußt. Lamblia fanden keine einzige Hemmung in ihrem Bestehen während der Kur.

Wir geben 10 Tage nacheinander 3 g täglich in Oblaten, in dreien oder sechsen zu nehmen. Dabei wurde Bettruhe und fast ausschließlich Milchdiät vorgeschrieben. Eine 2. Kur folgt eventuell nach 7 Tagen.

Zum Schluß möchte ich noch fragen, ob es nicht Befürwortung verdient, Emetin mit Yatren zu kombinieren?

Selbst habe ich es einmal getan, um gleichzeitig auf eine bestehende Hepatitis und auf die vorhandenen Minutaformen einzuwirken, und sichtlich mit Erfolg.

Yatren ist dem Emetin vorzuziehen wegen seiner Ungiftigkeit. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß ich Emetin in allen Fällen durch Yatren ersetzt sehen möchte, denn in dafür geeigneten Fällen wirkt Emetin ausgezeichnet.

(Aus dem Georg-Speyer-Haus. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kolle; Biolog. Abt.: Med.-Rat Dr. Kudicke.)

Über einen Versuch, Tsetsetrypanosomen durch Festigung gegen Menschenserum menschenpathogen zu machen.

Von

Dr. **W. A. Collier.**

Die zuerst von Laveran und Laveran und Mesnil experimentell festgestellte Empfindlichkeit von Tryp. brucei gegenüber dem menschlichen Serum und dem Serum der Gattung Papio (anubis und cynocephalus), gab Anlaß zu zahlreichen Nachuntersuchungen. Die Beobachtung, daß diese Sera, also Sera von Arten, in denen die Tsetsetrypanosomen sich nicht entwickeln können, auf solche Trypanosomen in der Maus bzw. Ratte abtötend wirken, ließ daran denken, daß diese Eigenschaft des Serums auch die Ursache für die Apathogenität der Nganaparasiten für die genannten Tierarten sei. Diese Meinung sprach insbesondere Jacoby aus, dem es gelang, Trypanosomen an Menschenserum zu gewöhnen. Er war der Ansicht, daß es möglich sein müsse, mit solchen Trypanosomen Menschen zu infizieren.

Mesnil und Leboeuf verfolgten dasselbe Problem. Sie festigten einen Tsetsetrypanosomenstamm gegen Pavianserum und verimpften den so gewonnenen Stamm auf einen jungen Pavian. Das Tier blieb gesund. Hierzu ist zu bemerken, daß wir keine Trypanosomen kennen, die für Kynozephalen pathogen sind. Die Verhältnisse liegen hier anders als beim Menschen, bei dem ja, wie bekannt, die als Tryp. gambiense bezeichnete Art so außerordentlich gut angepaßt ist. Der Versuch von Mesnil und Leboeuf war also nicht geeignet, diese Frage zu entscheiden.

Es erschien somit angebracht, dies Problem durch einen Versuch am Menschen zu lösen. Ein solcher war auch ganz besonders deswegen gerechtfertigt, weil die Möglichkeit bestand, damit weitere Kenntnisse über die systematische Stellung von Tryp. brucei und Tryp. rhodesiense zu gewinnen. Bekanntlich nehmen Bruce u. a. an, daß diese beiden Trypanosomen identisch wären, und daß die menschliche Schlafkrankheit in Nyassaland eine Ngana sei.

Die Frage der möglichen Identität dieser beiden Parasiten, deren Klärung von erheblicher Wichtigkeit für die Epidemiologie der menschlichen Schlafkrankheit ist, hat bekanntlich zu den ausgedehnten Versuchen von Taute und Taute und Huber Veranlassung gegeben. Durch diese war erwiesen worden, daß Tsetsetrypanosomen, die in verschiedenen Teilen von Deutsch- und Portugiesisch-Ostafrika aus natürlich infizierten Tieren (Rind, Pferd und Maultier) gewonnen waren, niemals sich im Menschen vermehrten.

Es blieb nun noch im Hinblick auf die oben erwähnte Ansicht von Jacoby und die Versuche von Mesnil und Leboeuf übrig, festzustellen, wie sich in dieser Hinsicht Trypanosomen verhalten, die in der Maus an Menschenserum gewöhnt sind.

Ich benutzte für meinen Versuch einen Stamm von Trypanosoma brucei, der im Speyer-Hause unter dem Namen „Stamm Prowazek“ fortgeführt wird. Der Stamm ist für Mäuse hochpathogen und wird durch Menschenserum gut beeinflußt. Er wurde in Mäusen durch langsam steigende Dosen gegen menschliches Serum gefestigt und auch in den späteren Mäusepassagen stets mit großen Dosen Menschenserum behandelt. Um eine gewisse Sicherung gegen Schädigung zu haben, wurde der Stamm nach der Festigung auf seine Empfindlichkeit gegen Germanin geprüft, wobei er sich als sehr gut beeinflußbar erwies.

Empfindlichkeit gegenüber Menschenserum.

	Normalstamm							Fester Stamm
	144a	144b	145a	145b	146a	146b	Kontr.	146d
1.	inf.	inf.	inf.	inf.	inf.	inf.	inf.	inf.
Serum	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,75		2,5
2.	—	—	—	—	—	—	+	+w
3.	—	—	—	—	—	—	+++	+++
4.	—	—	—	—	—	—	tot	tot

Mit dem so gefestigten Stamm infizierte ich mich, indem von einer Maus eine Blutmenge mit etwa 200000000 Trypanosomen intrakutan injiziert wurde. Die intravenöse oder subkutane Injektion wurde deshalb nicht gewählt, weil bei einem derartigen Injektionsmodus damit zu rechnen war, daß die dem Körper einverleibten Trypanosomen sich gar zu schnell in großen Mengen eines möglicherweise doch noch bis zu einem größeren Grade schädlichen Milieus verteilten. Bei der intrakutanen Injektion dagegen war die

Möglichkeit gegeben, daß die Parasiten infolge der längeren lokalen Entwicklung besser sich vielleicht etwaigen Schädigungen, die von der Blutflüssigkeit ausgehen, noch weiter anpaßten. Auf die Möglichkeit, daß hierbei die Parasiten solchen Einflüssen des Blutes entzogen werden, hatte schon Stühmer hingewiesen, der ebenso wie vor ihm Stargard sowie Schuberg und Böing sich mit der kutanen Einverleibung von Trypanosomen beschäftigt hatte.

Das Ergebnis des angestellten Selbstversuches war vollkommen negativ.

Nach nur etwa 2 Tage währender Rötung und geringer Infiltration war die Haut vollkommen glatt und ließ keinerlei lokale Reaktion erkennen. Das Blut erwies sich bei der Dunkelfelduntersuchung und Untersuchung im dicken Tropfen stets als negativ, und ebenso blieben mit je 1 ccm Blut beimpfte Mäuse dauernd frei von Trypanosomen. Von Interesse war jedoch folgende Erscheinung: Am 8. Tage nach der Impfung machte sich an der Injektionsstelle eine stark juckende Urtikaria von etwa Handtellergröße bemerkbar, wobei die einzelnen Quaddeln sehr schnell ihren Ort wechselten. Die Punktion der Quaddeln ließ keine Trypanosomen finden, auch blieb eine mit Reizserum und Blut hiervon beimpfte Maus dauernd frei von Parasiten. Bis zur Durchsicht der Korrektur sind weiterhin keine subjektiven oder objektiven Merkmale einer Trypanosomeninfektion zu beobachten gewesen.

Ebenso negativ verliefen drei subkutane und eine intravenöse Infektion, die an anderen Personen zu Heilzwecken (Paralyse) gemacht wurden.

Es geht also hieraus hervor, daß Tsetsetrypanosomen, die in der Maus gegen Menschenserum völlig fest geworden sind, sich trotzdem im Menschen nicht zu vermehren vermögen und offenbar in ganz kurzer Zeit zugrunde gehen, auch dann, wenn sie — wie in der Haut — dem Einfluß größerer Mengen von Blutflüssigkeit entzogen sind.

Es kann nun eingewendet werden, daß auch mit diesem Ergebnis die angeschnittene Frage nicht gelöst sei. Bekanntlich ist die erworbene Festigkeit gegenüber schädigenden Stoffen eine Eigenschaft, die unter anderen vom Wirtstiere abhängt. So brauchen Trypanosomen, die in einer Tierart gegenüber Arzneimitteln maximal gefestigt sind, in einer anderen Tierart nicht ebenfalls maximal gegen das gleiche Mittel fest zu sein.

Es ist hier aber darauf aufmerksam zu machen, daß inzwischen

noch andere Tatsachen bekannt geworden sind, die durchaus dafür sprechen, daß die Pathogenität der Trypanosomen nichts mit der größeren oder geringeren Resistenz derselben gegenüber dem Blutserum der betreffenden Tierart zu tun hat. Aus Versuchen von Rosenthal und Freund hat sich nämlich ergeben, daß das Menschenserum die Eigenschaft, Trypanosomen abzutöten, erst in der Maus gewinnt.

Laveran und Mesnil hatten als erste beobachtet, daß menschliches Serum in vitro keinerlei trypanozide Wirkung erkennen läßt. Rosenthal und Freund fanden das gleiche und konnten feststellen, daß die (in der Globulinfraktion befindliche) trypanozide Substanz nicht an die Parasiten verankert wird, vielmehr überhaupt erst im Organismus der Maus gebildet wird, und zwar aus einer in dem eingeführten Menschenserum befindlichen trypanozidogenen Substanz. Auf Grund ihrer Versuche kommen die genannten Autoren zu dem Schluß, daß die Trypanozidie des Menschenserums höchstwahrscheinlich bei der natürlichen Resistenz des Menschen gegenüber tierischen Trypanosomenkrankheiten keine Rolle spielt.

Wir finden hier eine gute Übereinstimmung mit dem Ergebnis des oben geschilderten Selbstversuches, und auch ich möchte auf Grund dieser Tatsachen Beziehungen zwischen Pathogenität von Trypanosomen für eine bestimmte Tierart und größerer oder geringerer Unempfindlichkeit gegenüber dem Serum derselben ablehnen.

Was nun die Frage der systematischen Stellung der Tsetsetrypanosomen angeht, so dürfte auch durch den wiedergegebenen Versuch eine Klärung nicht erzielt sein. Es ist zu bedenken, daß die Pathogenität der Trypanosomen eine außerordentlich veränderliche Eigenschaft ist. Ich erinnere hier an Versuche von Kudicke, der feststellen konnte, daß eine Dauermodifikation (Rezidivstamm) eines Tsetsetrypanosomenstammes die Pathogenität für Ziegen, die der Ausgangsstamm in sehr ausgesprochener Weise zeigte, vollkommen verloren hatte. Trotzdem war aber der Stamm durch Ziegenserum nicht beeinflußbar.

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß ein Stamm, der für eine bestimmte Tierart keine Pathogenität besitzt, trotzdem durch das Serum dieser Art nicht beeinflußt zu werden braucht. Die gleichen Verhältnisse fanden sich auch bei dem oben geschilderten Versuch. Es muß hiernach die Frage der Identität von Tryp. brucei und Tryp. rhodesiense nach wie vor in der Schwebe bleiben.

Literatur.

Bruce, D., Harvey, D., Hamerton, A. E., Davey, J. B. & Lady Bruce, Proc. Roy. Soc., 1913, Ser. B., Nr. B 587, S. 269.
Jacoby, M., Med. Klinik, 1909, Nr. 7, S. 252; Ztschr. f. Immunitätsf., 1909, Nr. 2, S. 689.
Kudicke, R., Zentr. f. Bact., Abt. I, Orig., 1911, Bd. 61, S. 113; 1911, Bd. 59 S. 182.
Laveran, A., C. R. Soc. Biol., 1902, Bd. 134, S. 735; Ann. Pasteur, 1902, Bd. 16, S. 785.
Laveran, A. & Mesnil, F., Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1913.
Mesnil, F. & Leboeuf, A., C. R. Soc. Biol., 1910, Bd. 69, S. 382; 1912, Bd. 72, S. 505.
Rosenthal & Freund, Ztschr. f. Immunitätsf, I. Abt. Orig., 1923, Bd. 37, S. 48.
Schuberg, A. & Böing, W., Zentr. f. Bact., Abt. I, Ref. 57, 1913, BH. 226; D. m. W., 1913, Nr. 19.
Stargardt, Dermatol. Wochenschr., 1914, Bd. 58, Erg.-H. S. 112.
Stühmer, A., Ztschr. f. Immunitätsf., I. Abt., Orig., 1916, Bd. 24, S. 315.
Taute, M., Ztschr. f. Hyg., 1912, Bd. 69, S. 553; 1912, Bd. 72, S. 316; 1913, Bd. 73, S. 556; Arb. Reichsgesundheitsamt, 1913, Bd. 45, S. 102.
Taute, M. & Huber, F., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, S. 211.

Über die Behandlung der Malaria mit intravenösen Chininjektionen.

Von

Dr. **Boris Stradomsky,**

Assistent an der medizinischen Universitätsklinik zu Rostow am Don (Rußland). Direktor: Professor Dr. med. I. Sawadsky.

Die große Verbreitung der Malaria in Südwest-Rußland gab uns die Möglichkeit, die verschiedensten Methoden der Behandlung an dem großen Krankenmaterial anzuwenden und den Wert der Methoden festzustellen.

In dieser Mitteilung handelt es sich um die Behandlung mit intravenösen Chininjektionen. Wir müssen sagen, daß wir uns um die Endresultate der Behandlung aufstellen zu können, derjenigen Kranken bedient haben, die ein Jahr nach der Behandlung in unserer Aufsicht blieben, indem Blutuntersuchungen an ihnen vorgenommen wurden.

Da durch die Bekanntmachungen Dr. Dobrotins auf dem Allrussischen Bakteriologen-Kongreß im Mai 1922 über die glänzenden Erfolge der Bekämpfung der Malaria durch intravenöse Injektionen sich in Rußland die allgemeine Aufmerksamkeit dieser

Methode zuwandte, unternahm auch unsere Klinik auf diesem Wege einen Versuch.

Wir behandelten 224 Personen, welche 1703 intravenöse Injektionen erhielten.

Mal. tertiana	137	Kranke	771	Injektionen
Mal. tropica	60	„	624	„
Mal. quartana	7	„	95	„
Mischinfektionen	20	„	213	„

Die Anwendungsweise war folgende: Nachdem durch eine Blutuntersuchung die Art der Malariaparasiten festgestellt war, wurden am ersten Tage gewöhnlich 6 ccm einer 10%igen Lösung Chinin bimuriat. in die Vene injiziert. Tags darauf wurden, je nach der Stärke der Reaktion, 8—10 ccm der Lösung genommen und am dritten Tage 10—12 ccm, in einigen Fällen sogar 15 ccm verabfolgt. In einem speziellen Falle sind sogar 10 ccm einer 20%igen Lösung als einmalige Gabe injiziert worden.

Bei der Malaria tertiana wurden die Injektionen 4—5 Tage hintereinander gemacht. Anfangs begnügten wir uns nur mit einer Serie von Injektionen, da nach Dobrotin angeblich eine derartige Kur bei der Mal. tertiana die erwünschten Heilerfolge erzielen sollte. Doch schon nach einem Monat stellte sich nach oben erwähnter Behandlungsmethode Rezidive ein, deren Zahl im zweiten Monat zunahm, wir entschlossen uns daher, eine Woche nach der ersten Injektionsserie eine zweite, bestehend aus 4—5 Injektionen, folgen zu lassen.

In einigen Fällen wurden nach einer Woche noch 1—2 Kuren vorgenommen, die in einer 4tägigen Verabfolgung von Chinin per os bestanden.

Von den nach oben erwähnter Methode behandelten Fällen ließen sich 50 genau verfolgen.

Behandlung.	1. Kur	36	Kranke;	28	gaben Rezidive,	8 keine Rezidive
	2. „	12	„	11	„ „	1 kein Rezidiv
	3. „	1	„	1	„ „	
	4. „	1	„	1	„ „	

Somit zeigten 82% der Patienten, die im Herbst mit intravenösen Injektionen behandelt wurden, im Frühling und Sommer Rezidive, und nur 18% der Fälle blieben bis zum Anfang des folgenden Winters rezidivfrei. Also bei der Erhöhung der Zahl der Kuren ist die Zahl der Rezidive nicht geringer geworden. Unter den Patienten waren 37 chronische und 13 akute Malaria-

kranke. Bei den chronischen rezidivierten 81%, bei den akuten 84%. Somit ergibt die Behandlung mit intravenösen Injektionen von Chinin nach Dobrotin beinahe den gleichen Prozentsatz von Rezidiven bei akuten als auch vor der Behandlung schon chronischen Fällen. Deshalb ist diese Methode kaum vorzuziehen.

Die weite Anwendung und die Bevorzugung der intravenösen Behandlungsweise mit Chinin beruht sicher auf einer zu kurzen und nicht genügend sorgfältigen Beobachtung der behandelten Patienten.

Folgende Tabelle der Malariakranken, die im Herbst mit intravenösen Injektionen behandelt wurden, beweist uns, wie wichtig eine längere genaue Beobachtungszeit ist.

Zahl der Tage nach der Behandlung	Prozentsatz der Behandelten mit Rezidiven zu dieser Zeit	Prozentsatz der Behandelten, die zu dieser Zeit rezidivfrei blieben
1— 30	12	88
31— 60	20	80
61— 90	20	80
91—120	24	76
121—150	38	62
151—180	48	52
181—210	60	40
211—240	70	30
241—270	78	22
271—300	82	18

Hieraus ersehen wir, daß die Bevorzugung der einen Behandlungsmethode vor einer anderen nur nach einer zum mindesten einjährigen Beobachtung der Patientenmaterials erfolgen kann. Stellen wir in folgender Tabelle die Durchschnittszahlen einer jeden Gruppe der Kranken fest.

Gruppe der Kranken	Durchschnittszahl der Injektionen auf 1 Kranken	Durchschnittsmenge des injizierten Chinins	Durchschnittsmenge des Chinins per os	Durchschnittsmenge des Chinins pro Kranken	Durchschnittlich wieviel Tage nach d. Behandlung trat das Rezidiv ein?
Behandelte mit 1 Injektionskur im Herbst	4,6	3,68	—	3,68	170,0
Behandelte mit 1 Injektionskur im Frühling	4,5	3,03	2,13	5,16	10,8
Behandelte mit 2 Injektionskuren im Herbst	8,3	7,1	—	7,1	110,0

Es könnte unverständlich scheinen, warum die Rezidive einer Behandlung mit 1 Injektionskur durchschnittlich 60 Tage später

auftraten als bei der Behandlung mit 2 Injektionskuren; das beruht darauf, daß die Behandlung mit 2 Kuren 2 Monate nach der Behandlung mit 1 Kur bei uns vorgenommen wurde. 170 und 110 sind die Durchschnittszahlen der Tage für jede Gruppe, die seit Schluß der Behandlung bis zur Saison der Rezidive verflossen sind.

Der große Unterschied der rezidivfreien Zeit derjenigen Patienten, die im Herbst und im Frühling mit einer Injektionsserie behandelt wurden, beruht darauf, daß die Malaria tertiana in den Frühlings- und Sommermonaten besonders stark zur Rezidivierung neigt, während es in den kälteren Jahreszeiten recht leicht gelingt, die Patienten bis zum Frühling rezidivfrei zu erhalten.

Ziehen wir noch einen Fall in Betracht, der nach der erwähnten Methode behandelt wurde.

Der Kranke, 39 Jahre alt, krank vom September 1922; die letzten Anfälle im Dezember im Jahre 1922; in Behandlung; Unterbrechung in den Anfällen bis 20. II.; vom 21. II. Behandlung, dauernd 71 Tage bis 2. V. Zu dieser Zeit hat der Kranke 7 Kuren durchgemacht zu 4 Tagen (im ganzen 28 Chinintage), 12 intravenöse Injektionen bekommen (12,5 Chin.) und per os 39,8 Chin. (im ganzen 52,3 Chin.).

Während der ersten 3 Kuren bekam der Kranke am Morgen 1,0 per os und am Abend 1,0 (1mal 1,5) intravenös. Die übrigen 4 Kuren wurden per os teilweise zu 2,0, dann zu 1,8 und 1,5 pro die ausgeführt. 2. V. das letzte Einnehmen von Chin.; 18. V. Rezidiv.

Jetzt gehen wir zu den Resultaten über, die die Behandlung der Mal.-tropica-Kranken ergab, inklusive derjenigen Kranken, die in die Klinik eintraten mit der Mal.-trop.-Form und im Frühjahr Rezidive mit Nachweis des Plasm. vivax zeigten.

Die Dosierung des Chinins entsprach der bei der Febris tertiana, ausgenommen einige Fälle, die 2 Injektionen täglich erhielten. Gewöhnlich erhielten die Patienten 7 Tage hintereinander Injektionen, worauf eine 7tägige Pause eintrat. Im Verlaufe von einigen Wochen wurden hierauf in Abständen von 3 Tagen 4tägige Injektionskuren unternommen. Nachdem nun das Blut parasitenfrei war, wurden gewöhnlich noch 2 Kurven vorgenommen. Bei Trombosierung der Venen durch zu häufige Injektionen mußte zur Darreichung des Chinins per os übergegangen werden, wobei das obige Schema beibehalten wurde und die Tagesdosis 1,5—2,0

betrug. In einigen Fällen wurde Methylenblau von 0,5 bis 1,0 pro die verabfolgt, und zwar an den Chinintagen.

Die meisten Patienten vertrugen zwei viertägige Methylenblaukuren, nur wenige 3 und 4.

Von 60 Patienten, die mit intravenösen Injektionen behandelt wurden, ließen sich nur 37 dauernd beobachten. Von diesen wiederum machten 32 eine Radikalkur durch, während fünf vor Schluß ausfielen.

Tabelle mit den Endresultaten der Behandlung.

Methode der Behandlung	Zahl der Personen	Durchschnittszahl der Behandlungstage	Durchschnittszahl der Chinintage	Durchschnittsmenge des Chinins	Durchschnittszahl der Methylenblautage	Durchschnittsmenge d. Methylenblau	Durchschnittlich nach wieviel Tagen verschwanden die Gameten	Nach welcher Chinimenge (durchschnittlich)	Nach welcher Methylenblaumenge (durchschnittlich)	Zahl der Gesunden	Zahl der Rezidive	Rezidiv tropic.	Rezidiv tertian.	Der allgemeine Prozentsatz der Rezidive
Chinininjektionen (u. per os)	18	40	20	23,3	—	—	29	15,6	—	5	13	1	12	72%
Chinininjektionen (u. per os) mit Methylenblau .	14	43	24	30,9	8	5,0	36	25,1	4,0	6	8	3	5	57%
Durchschnittszahlen . .	32	41	21,7	26,7	—	—	32	20,0	—	11	21	4	17	65%

Aus der obigen Tabelle läßt sich mit Sicherheit folgern, daß die Gabe von Methylenblau zur Verkürzung der Behandlungsdauer rein gar keinen Wert hat. Der geringere Prozentsatz der Rezidive nach Methylenblau ist auch nur ein scheinbarer, da die Patienten der zweiten Gruppe durchschnittlich mehr Chinin bekommen haben.

Es ist weiterhin zu beachten, daß bei der Mehrzahl der Rezidivierten im Frühjahr der Tertianaparasit nachgewiesen wurde, und daß die weiterhin im Sommer und Herbst beobachteten Patienten sämtlich beim Rezidiv denselben Parasiten aufwiesen.

Der Tropikaparasit ließ sich nur bei vier rezidivierten Patienten nachweisen, was einem Prozentsatz von 12,5 entspräche. Da es sich nicht nachweisen läßt, wie groß die Zahl derer ist, die unter der tropischen Form eingeliefert wurden und zugleich Träger der Tertiana waren, läßt sich der Prozentsatz der Tertianarezidive auch nicht feststellen. Eines läßt sich mit Sicherheit sagen, daß sich in unseren Breitengraden die Febris tropica mit größerem und sichererem Erfolge behandeln läßt als die Febris tertiana.

Die angeführten Fälle befürworten die Behandlung mit intravenösen Injektionen auch keineswegs. Während die Behandlung der

reinen Malaria tertiana nicht mehr als 18—20 Tage beanspruchte und einem Patienten mit 8—10 Injektionen verabfolgt wurden, so beanspruchte die Behandlung der Mal.-tropica-Fälle einen Zeitraum von 70—80 Tagen, und zu den 10—12 Injektionen (in einzelnen Fällen sogar 22—25) wurden noch 4—5 Chininkuren per os gegeben, und die Gesamtdosis des Chinins erreichte in einigen Fällen 50,0, und doch verursachte die bisher latente Malaria tertiana Anfälle im Frühjahre.

Bei 5 Patienten, die die Kur trotz Nachweis der Gameten im Blut nach 5—11 Injektionen unterbrachen, stellte sich ein Rezidiv nach 11—30 Tagen ein.

3 Patienten rezidivierten am ersten und zweiten Tage der Ruhepause nach Verabfolgung von 5—13 Injektionen. Ein Patient bekam diesen Malariaanfall an einem Chinintage mit Nachweis von kleinen Tropikaringen. Im letzten Falle waren 9 Injektionen (8,2), 4 Tage lang Chinin per os (3,8) und Methylenblau (2,0) verabfolgt worden.

Unsere Untersuchungen widersprechen somit nicht nur der Ansicht Dobrotins, daß 9 Injektionen die Febris tropica zur Heilung führen, sondern sie beweisen, daß in einigen, allerdings nicht häufigen Fällen diese Methode nicht einmal genügt, um einen Anfall vorzukupieren.

Gehen wir nun zu der Behandlung der Malaria quartana mit Chininjektionen über.

Wir behandelten im ganzen 7 Patienten, von denen wir die Resultate nur bei fünf zu Ende beobachten konnten. 1 Fall konnte als geheilt entlassen werden (Behandlungsdauer 49 Tage, 10 Injektionen mit 9,8 Chinin und 6 Tage per os 12,0).

1 Fall bekam einen Malariaanfall am 3. Tage, nachdem er 6 Injektionen erhalten hatte, rezidivierte schließlich nach 21 Tagen nach Beendigung der 4. Kur (15 Injektionen mit 18,3 Chinin und 5 Tage à 1,0 per os). 1 Patient verfiel einem Rezidiv nach 14 Tagen (6 Injektionen) und schließlich 1 Fall, der nach 25 Tagen zum Rezidiv kam (6 Injektionen). Er hatte im ganzen 26,0 Chinin per os, 0 als Injektion und außerdem im Verlaufe von 4 Tagen 2,4 Methylenblau erhalten.

Dem 4. Falle lege ich besonderes Interesse bei und will ihn genauer beschreiben. Der Kranke H., 40 Jahre alt. Krank 11 Monate. Patient stand schon lange in Behandlung, doch ohne eine Besserung des Zustandes erreicht zu haben. Bisherige Therapie:

außer Chinin eine Neosalvarsaninjektion. Seit dem 13. Januar 1923 steht der Patient in unserer Beobachtung. Unsere Behandlung dauerte vom 13. Januar bis zum 16. April, also 94 Tage. Im Laufe dieser Zeit sind 9 Kuren vorgenommen worden. 41 Injektionen (39,0 Chinin); per os sind 35,8 Chinin verabfolgt worden. (In summa 74,8 Chinin.) In 8 Tagen wurde 3,7 Methylenblau gegeben. Während der Behandlung hat der Patient 6 Anfälle (mit Nachweis der Parasiten!) gehabt, von denen drei auf Chinintage fielen. Am 16. April wurde die Kur unterbrochen, am 18. und 21. April hatte der Patient wieder Anfälle mit Nachweis des Parasiten der Febris quartana (Gameten, Teilungsformen und Ringe).

Oben angeführte Versuche dürften doch genügen, um die Meinung derjenigen, die die intravenöse Chininbehandlung so sehr bevorzugen, zu erschüttern.

Wenden wir uns nun in aller Kürze den Komplikationen zu, die die intravenöse Chininbehandlung begleiten. Vorausgeschickt sei, daß wir Todesfälle nicht zu verzeichnen haben.

Eine 10%ige Lösung von Chin. bimur. verursacht bei einer größeren Wiederholung der Injektionen und trotz eines sicheren Treffens der Vene fast stets eine aseptische Trombophlebitis, die zu einer Verödung der Vene führte. Die Patienten waren hierbei durch Schmerzen (für kurze Zeit) behindert, ihren Arm frei zu bewegen. In den Fällen, in denen die Injektionen nicht so oft wiederholt wurden, traten die Trombophlebitiden aber auch seltener auf.

Bei 1703 Injektionen kam es nur zweimal zu Abszeßbildungen, die eines chirurgischen Eingriffs bedurften, doch auch diese Tatsachen sind im Beginn unserer Versuche geschehen und lassen sich wohl mit einer damals noch unvollkommenen Technik erklären.

Zu Störungen von seiten des Zentralnervensystems kam es in 4 Fällen, in denen 1,0 Chinin injiziert wurde. Die Erscheinungen bestanden im Verlust des Bewußtseins (20—30 Sekunden) und in Krämpfen in den Extremitäten.

Da nun in allen 4 Fällen die Patienten vor resp. nach der Injektion dieselbe Dosis ohne ähnliche Störungen intravenös erhalten hatten, so ist es anzunehmen, daß oben erwähnte Störungen mit einer allzu schnellen Injektion zu erklären sind.

Sollen wir nun als Fazit der oben angeführten Versuche die intravenöse Chininbehandlung ganz aus der Reihe der Methoden zur Bekämpfung der Malaria streichen? Keineswegs! Wenn die intravenöse Behandlungsmethode auch nicht den erwünschten Effekt

im Sinne einer Heilung gibt, so hat sie doch den Vorzug vor der Verabfolgung per os, daß sie die Anfälle in kürzerer Zeit kupiert und eine geringere Quantität von Chinin dazu beansprucht.

Bei 70 Patienten, die an der Febris tertiana litten, wurden am Tage der Apyrexie Injektionen gemacht, die am nächsten Tage vor dem erwarteten Anfall wiederholt wurden. Bei 60 Patienten blieb der Anfall aus, bei 10 Kranken stellte er sich doch ein. Somit ließ sich in 85% der Fälle der Anfall kupieren. Die Durchschnittsgabe an Chinin betrug 1,28.

Bei der unter gleichen Bedingungen durchgeführten Behandlung per os (Durchschnittsgabe des Chinins 2,32) bekamen von 25 Patienten 16 keinen Anfall, während 9 rezidivierten. Somit ließ sich in 64% der Fälle der Anfall kupieren.

Deshalb halten wir die intravenöse Injektion in denjenigen Fällen, wo eine unbedingte Notwendigkeit einer möglichst schnellen Kupierung der Anfälle vorliegt, für conditionel indiziert.

Als strikt indiziert halten wir die intravenösen Injektionen in Fällen von komatöser Malaria. Von vier von uns behandelten derartigen Fällen wurden drei mit intravenösen Injektionen behandelt und blieben am Leben, während der vierte Fall Chinin per os bekam und ad exitum ging.

Schließlich wäre noch das Moment der Idiosynkrasie gegen Chinin als Indikation für die intravenöse Behandlung zu nehmen, bei der gar oft, schon sogar am anfallfreien Tage, eine Gabe von Chinin per os unstillbares Erbrechen erzeugt.

Referat über die Verhandlungen der tropenmedizinischen Abteilung des Deutschen Kolonialkongresses am 17. und 18. September 1924[1]).

Von

Geh. Ober-Medizinalrat **E. Steudel**, Berlin-Dahlem.

Mit 4 Kurven im Text.

1. Chemotherapie der Trypanosomenkrankheiten.

Von Oberstabsarzt a. D. Dr. Fischer.

Redner berichtet über die Erfahrungen mit Germanin (Bayer 205), die er bei der Afrikaexpedition unter Leitung von Prof. Dr. Kleine gesammelt hat. Im ganzen wurden in Rhodesien 40, am Kongo 91 und in Fernando Po mit kürzerer Beobachtungsdauer 253 Fälle in der Regel mit dreimaliger subkutaner

[1]) Die Vorträge und Diskussionsreden werden in den „Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses 1924" ausführlich abgedruckt.

oder intravenöser Injektion behandelt. Zwei Tage nach der ersten Einspritzung sind die Trypanosomen immer verschwunden. Sehr auffallend ist die rasche Besserung der Krankheitserscheinungen selbst bei schweren Fällen. Wiederkehr der Trypanosomen nach 1—3 Monaten wurde in 3—4% der Fälle beobachtet, 1 Fall war germaninfest geworden, bei den übrigen verschwanden die Trypanosomen wieder bei erneuter Germaninbehandlung. Bei 8 früher schwer Kranken wurden 2 Monate nach der Behandlung in der Zerebrospinalflüssigkeit noch einzelne Trypanosomen gefunden. Fast in allen Fällen trat eine allmählich zurückgehende Albuminurie nach der Einspritzung auf; Todesfälle durch Vergiftung wurden nicht beobachtet.

Bei der Tsetsekrankheit der Rinder wurden mit Germanin weder prophylaktisch noch therapeutisch ebenso gute Erfolge erzielt wie bei der menschlichen Schlafkrankheit. Erst eine Kombination mit Antimon hat in beiden Richtungen wesentlich bessere Ergebnisse gebracht.

Bei der Besprechung teilte Kudicke mit, daß im Georg-Speyer-Haus die Züchtung von germaninfesten Stämmen leicht geglückt sei.

Kuhn macht auf neuere auf Trypanosomen stark wirksame Antimonpräparate aufmerksam, die zur Kombination mit Germanin aussichtsvoll sein würden.

Dr. H. Schmidt, der zusammen mit Uhlenhuth und Kuhn Versuche mit Antimonsalzen gemacht hat, gibt nähere Angaben über die chemische Zusammensetzung des von Kuhn erwähnten Antimonpräparats.

Stabsveterinär Richters beleuchtet die wirtschaftliche Bedeutung der Bekämpfung der Tsetsekrankheit unter Zugrundelegung der ostafrikanischen Verhältnisse.

Fülleborn weist auf die trefflichen mit Bayer 205 erreichten Erfolge bei Derengadea, einer bei südamerikanischen Pferden vorkommenden Trypanosomenkrankheit, hin.

Mense empfiehlt zur Prüfung zwei Verbindungen von Tartarus stibiatus mit Harnstoff und Kombinationen mit Wismut, die in Indien gegen Kala-azar von Erfolg sind.

Krause gibt Mitteilungen über sein gemeinsam mit Brieger gegen Trypanosomen erprobtes Mittel „Tryposafrol".

Lange weist auf die paradoxe Erscheinung hin, daß stark virulente Erreger leichter durch chemotherapeutische Mittel beeinflußt werden als schwach virulente, wie das Trypanosoma vivax caprae und Trypanosoma Lewisi. In der Praxis habe man nicht immer mit hochvirulenten Stämmen zu tun.

Kudicke führt aus, daß auch bei Rekurrensspirochäten die virulenteren gegen chemotherapeutische Mittel empfindlicher seien, er erinnert daran, daß die Krankheit im Anfall besser zu beeinflussen ist als im Intervall.

Im Schlußwort bestätigt Fischer, daß eine Erprobung der genannten Antimonpräparate als Kombinationsbehandlung mit Germanin bei Tsetsekrankheit sich empfehlen würde.

2. Therapie der Spirochätosen.

Von Medizinalrat Prof. Dr. Kudicke.

Die für den Menschen pathogenen Spirochäten bestehen aus drei Gruppen: die erste wird repräsentiert durch die Spirochaeta Obermeieri, die zweite durch

die Spirochaeta pallida und die dritte neuentdeckte durch die Spirochaeta icterohaemorrhagiae (Weilsche Krankheit). Beim Gelbfieber hat Noguchi eine der Spirochaeta ictero-haemorrhagiae ähnliche, die Spirochaeta icteroides, entdeckt, und bei gelbfieberähnlichen Erkrankungen in Afrika, deren Überträgerin die Bettwanze sein soll, haben Blanchard, Lefron und Laigret Spirochäten gleichen Typs gefunden. Weiterhin wurden bei einer Epidemie in Lorient in der Bretagne unter der Weilschen Krankheit ähnlichen Erscheinungen Parasiten entdeckt, die denjenigen der Weilschen Krankheit ähnlich, aber doch unterscheidbar sind, die Spirochaeta pettiti, und bei einer dem Denguefieber ähnlichen, aber ohne Gelenkerkrankungen verlaufenden Krankheit in Holländisch-Indien eine Spirochäte, die Spirochaeta pyrogenes genannt wurde. Bei diesen beiden Erkrankungen trat der Ikterus zurück und beide hatten einen relativ gutartigen Verlauf. Auch beim Siebentagefieber ist eine Spirochäte vom Typus der Sp. ictero-haemorrhagiae gefunden worden, die Spirochaeta hebdomadis. Endlich wurden noch bei Fällen von Schwarzwasserfieber Spirochäten entdeckt, die große Ähnlichkeit mit der Spirochaeta ictero-haemorrhagiae besaßen. Über ihre Bedeutung gehen die Ansichten noch auseinander.

Auch in der Rekurrensgruppe sind neue Arten beschrieben worden, die eine im Panamagebiet, die andere in Venezuela und Kolumbien, beide durch Ornithodorusarten übertragbar.

Als Überträgerin des europäischen Rückfallfiebers wurden lange Zeit die Bettwanzen angesehen. Epidemiologische Erfahrungen und neuerdings angestellte Versuche, bei welchen die Übertragung von Rückfallfieber durch den Biß der Wanze nicht gelang, sprechen dagegen, daß die Rolle der Wanze irgendwie bedeutend ist.

Redner bespricht sodann eingehend den neuesten Stand von Immunitätsfragen auf dem Gebiete der Spirochätosen und kommt zu dem Schluß, daß wir von einer Sero- und Immunotherapie bei den Erregern des Rekurrens und wohl auch der Framboesie und Syphilis nicht viel erwarten dürfen. Aussichtsreicher erscheint ein solches Beginnen bei den Erkrankungen, bei denen Rezidivmodifikationen nicht oder selten gebildet werden (Weilsche Krankheit). Dagegen spielen chemotherapeutische Maßnahmen bei den Krankheiten der Weilschen Gruppe bis jetzt keine wesentliche Rolle; um so größer ist ihre Bedeutung bei den Rückfallfiebern, der Framboesie und der Syphilis. Was Framboesie und Rekurrens anlangt, so hat uns die Arbeit Paul Ehrlichs in den Arsenobenzolen Mittel von einer Wirksamkeit in die Hand gegeben, die wir früher nicht ahnten. Dem Wert dieser Mittel tut es keinen Eintrag, wenn wir gleichzeitig feststellen, daß die Wirkung zuweilen auch ungenügend ist oder ganz ausbleibt.

Beim Rückfallfieber hat sich die günstige Wirkung der Arsenobenzole in allen Weltteilen erwiesen, auch da, wo es in sehr virulenter Form auftritt, wie in Tonkin und Britisch-Indien; es gelang in Tonkin die Mortalität von 40—75% auf 2—6% herabzudrücken. Der Erfolg hängt zunächst vom Charakter der Epidemien ab, er wird in günstigem Sinne beeinflußt durch einen stärkeren Verseuchungsgrad der befallenen Bevölkerung, in ungünstigem Sinne durch alles, was die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums herabsetzt. Nach Untersuchungen von Voegtlin, Smith und Simis müssen wir annehmen, daß das Neosalvarsan nicht als solches auf die Spirochäten einwirkt, sondern erst, nachdem es durch die Einwirkung von Gewebszellen oxydiert worden ist; der menschliche

Körper muß also beim direkten chemotherapeutischen Heilungsvorgang mitwirken.

Von seiten der Parasiten ist aber von Wichtigkeit, daß während einer Vermehrungsperiode, also während eines Anfalles, die Wirkung der Arsenobenzole besser ist als in der Latenzzeit. Wir wissen, daß die Rekurrensspirochäten in die Flüssigkeitsräume des Zentralnervensystems eindringen können, und es ist auffallend, daß gerade diejenige Spirochätenart, bei der ein Versagen der Salvarsanwirkung häufiger beobachtet worden ist, die ostafrikanische, gleichzeitig sich durch eine Neigung zur Ansiedlung im Nervensystem auszeichnet. Der einzige salvarsanresistente Stamm, den Redner in Händen gehabt hat, besitzt diese Eigenschaft in sehr ausgesprochenem Maße. Es besteht hier eine Analogie mit der Syphilis und Schlafkrankheit, bei denen ja auch die Krankheitserreger, die sich im Zentralnervensystem angesiedelt haben, schwer zu beeinflussen sind. Ungeklärt ist noch beim Rückfallfieber wie bei der Syphilis die Frage, ob Stämme mit primärer oder erworbener Arzneifestigkeit vorkommen.

Bei der Aussprache teilte Ziemann mit, daß er gleichzeitig mit Castellani die Spirochäte der Framboesie gefunden habe. Nur die schnellere Postverbindung mit Europa habe Castellani den Vorrang gebracht.

3. Amöbenruhr.

Von Prof. Dr. Reinhold Ruge, Marine-Generalstabsarzt a. D.

Die während des Weltkrieges und später in Deutschland, Holland, England und Frankreich angestellten Massenstuhluntersuchungen haben gezeigt, daß die Ruhramöbe (Entamoeba histolytica) in den nördlichen Kulturländern viel weiter verbreitet ist, als bisher angenommen wurde; sie hat sich auch bei darmgesunden Menschen gefunden, die Deutschland nie verlassen hatten, so daß man annehmen muß, daß die Ruhramöbe nur unter ganz bestimmten Verhältnissen pathogen wird. Bemerkenswert ist die durch histologische Befunde gestützte Ansicht von Löhlein, daß weniger die lebenden Amöben als deren Leichen gewebszerstörende Eigenschaften haben. Epidemiologisch ist von Bedeutung, daß Ramond das Vorkommen einer Amöbenbronchitis nachgewiesen hat, bei der im Sputum nicht nur vegetative Formen, sondern auch Zysten der Ruhramöbe ausgehustet wurden. Das klinische Bild der Amöbenruhr hat sich nach den Ausführungen des Redners nahezu ebenso proteusartig gestaltet wie bei der Malaria. Es sprechen zahlreiche Beobachtungen dafür, daß die Ruhramöben in verschiedenen Organen Metastasen machen können, welche durch Emetinpräparate zu beeinflussen sind.

Bemerkenswert ist, daß mehrere Autoren die Amöbenruhr als die Grundlage des Sprue halten, allerdings widerspricht dieser Ansicht, daß der Sprue nur in Ostasien häufig ist, in anderen Tropengegenden, in denen Ruhr auch häufig ist, aber nahezu oder ganz fehlt. Zu erwähnen ist noch, daß interkurrente Darmkrankheiten, wie Typhus oder Bazillenruhr, auf eine latente Amöbenruhr provokatorisch wirken. Darmwürmer können die Amöbenruhr sehr ungünstig beeinflussen; Askariden haben Neigung, sich in die dysenterischen Geschwüre einzubohren und können dadurch eine Perforation veranlassen.

Bei der Diagnosenstellung der Amöbenruhr ist man auf das Mikroskop angewiesen, aber sie ist sehr dadurch erschwert, daß wir noch immer kein Kennzeichen besitzen, das für sich allein die Diagnose „Ruhramöbe" gestattet, das

gilt besonders auch zur Unterscheidung von den während der letzten 10 Jahre im menschlichen Darm als harmlose Kotbewohner aufgefundenen vier Amöbenarten.

Willmore behauptet auf Grund eines sehr reichen Beobachtungsmaterials, daß diejenigen Erkrankungen, die bei Emetinbehandlung dauernd rückfällig werden, insofern eine gute Prognose geben, als sie nie bösartig werden und auch nicht zu Leberabszessen führen. Die Ruhramöben bildeten in solchen Fällen keine Zysten.

Bei der Behandlung erweist sich das Emetin als ein gutes, aber differentes, nicht selten unangenehme Nebenwirkungen entfaltendes Heilmittel, es wirkt nur auf die vegetativen Formen, nicht auf die Zysten, und muß daher wiederholt gegeben werden. Dabei muß man die Gefahr, emetinfeste Stämme zu bilden, nach Möglichkeit vermeiden. Redner empfiehlt bei akuter Amöbenruhr Emetindosen von 0,08—0,12 intramuskulär oder intravenös täglich an 3 bis 5 Tagen hintereinander, dann eine 14tägige Pause eintreten zu lassen und je nach dem Amöbenbefund diese Kur zweimal oder öfter zu wiederholen. Das Yatren ist bei innerer Darreichung ungiftig, und abgesehen von Durchfällen, die selten profus werden, hat es keine unangenehmen Nebenwirkungen; man gibt es in Dosen von 1,0 dreimal täglich, 8 bis 14 Tage lang und nach 14tägiger Pause wieder 5 Tage lang die gleichen Dosen. Nach den bisherigen Erfahrungen ist das Yatren ebensowenig wie das Emetin ein absolut sicheres Heilmittel gegen Amöbenruhr, aber ohne die gefährlichen Nebenwirkungen des Emetins, es ist diesem sogar an Heilkraft überlegen. Das Yatren ist viel teurer als das Emetin.

Die Prophylaxe muß in Zukunft berücksichtigen, daß auch in den Tropen die Ruhramöbenträger viel häufiger sind, als man früher angenommen hatte, und daß es auch eine ansteckungsfähige Amöbenbronchitis gibt.

Bei der Aussprache empfiehlt Ziemann seine Bismutum-subnitricum-Kur. Er gibt zuerst Rizinusöl, vom folgenden Tage an morgens und abends je einen Teelöffel Karlsbader Salz und 8—10 g Bismutum subnitricum auf den Tag verteilt.

Fülleborn erwähnt, daß nach Dr. Lepine durch die vielen Kolonialtruppen Amöbenruhr in der Gegend von Lyon heimisch geworden sei.

Werner hat in den letzten Jahren 5 Fälle von Amöbendysenterie erfolgreich mit Yatren behandelt, nachdem Emetin sich nicht genügend wirksam erwiesen hatte.

Victor Schilling weist auf die Bedeutung der Blutbilduntersuchung zur Erkennung von schweren Komplikationen bei Amöbendysenterie hin, besonders bei dem Übergang in Abszeß.

Beim Schlußwort erwidert Ruge Herrn Ziemann, daß ihm die Wismuttherapie bekannt sei und daß die Amerikaner bis 50 g pro die gäben.

4. Über den jetzigen Stand der Therapie, besonders Chemotherapie bei exotischen Wurmkrankheiten.

Von Prof. Dr. Fülleborn[1]).

Vom therapeutischen Standpunkt aus müssen wir bei den Helminthen zwei Gruppen unterscheiden: solche Würmer, welche frei im Lumen des Darmkanals leben und solche, welche in anderen Körperorganen oder im Blut- und Lymphsystem schmarotzen. Bei der ersteren Gruppe genügt es, wenn die Helminthen im Darmkanal durch direkten Kontakt mit den per os verabreichten Medikamenten

[1]) Das Referat erscheint demnächst ausführlich in dieser Zeitschrift.

soweit geschädigt werden, daß sie sich durch Abführmittel entfernen lassen; eine Resorption dieser Antihelminthika ist wegen ihrer Nebenwirkungen unerwünscht. Um jedoch auf die Helminthen der zweiten Gruppe einzuwirken, müssen die Heilmittel in die Körperzirkulation gebracht werden.

Die Chemotherapie in bezug auf Helminthenbehandlung steckt noch in ihren Anfängen, was hauptsächlich durch die Schwierigkeit des Experimentierens mit Helminthenmaterial zu erklären ist; schon die Wahl der Versuchstiere ist bei den an Menschen schmarotzenden Würmern sehr beschränkt. Die toxikologische Untersuchung des Parasiten in vitro kann wertvolle Fingerzeige liefern, aber der Abtreibungsversuch muß den Ausschlag geben, und dieser hat im Tierversuch schon deshalb den Vorzug vor der klinischen Prüfung am Menschen, weil man sich bei der nachfolgenden Sektion mit absoluter Sicherheit von der Wirksamkeit überzeugen kann.

Über neuere therapeutische Erfahrungen bei durch tropische Helminthen verursachten Krankheiten wird eine kurze Übersicht gegeben:

1. Zur Entfernung der Hakenwürmer (Ankylostomum und Necator) behaupten nach wie vor Oleum Chenopodii und Thymol das Feld; auch Beta-Naphthol wird für Massenbehandlungen empfohlen, doch wird von anderer Seite davor gewarnt. Für Massenbehandlung ist auch der 1921 von Maurice Hall empfohlene Tetrachlorkohlenstoff (CCl_4) geeignet. Seine geringere Wirksamkeit gegen Askaris kann durch einen Zusatz von Ol. Chenopodii ausgeglichen werden. Wenn CCl_4 gleichzeitig mit Bittersalz verabreicht wird, soll es so gut wie gar keine subjektiven Nebenwirkungen verursachen. Wichtig ist, daß nur chemisch reiner Tetrachlorkohlenstoff benutzt wird. Todesfälle kommen bei allen gebräuchlichen Ankylostomenmitteln vor, sind bei richtiger Dosierung aber überaus selten.

2. Gegen Askaris, der in vielen Tropenländern überaus verbreitet und bei Kindern nicht selten zur Todesursache wird, dürften Santonin und Oleum Chenopodii immer noch die besten Mittel sein.

3. Gegen Trichocephalus besitzen wir noch keine zuverlässigen Abtreibungsmittel.

4. Strongyloides stercoralis (Anguillula intestinalis) läßt sich mit keinem der benutzten Abtreibungsmittel vollkommen entfernen, offenbar weil der winzige Fadenwurm gleich den Trichinen tief in den Lieberkühnschen Drüsen des Dünndarms oder im Darmgewebe selbst steckt. In Australien will man mit Oleum Chenopodii Erfolg gehabt haben; auch die Behandlung mit Schwefelblumen ist empfohlen worden, und Dr. Taute hat während des Weltkrieges in Ostafrika mit Pikrinsäure gute klinische Erfahrungen gemacht.

5. Gegen Filarien kennen wir keine wirksamen Mittel. Da die erwachsenen Bancrofti-Würmer durch Verstopfung der Lymphbahnen und dadurch begünstigte Bakterieneinwanderung die klinischen Krankheitserscheinungen veranlassen, ist eine gegen die Bakterien gerichtete Therapie („Autovakzine") rationell.

6. Beim Guinea-Wurm haben sich neuerdings Novarsenobenzol und vor allem **Antimonpräparate** bewährt. Bei Einspritzungen von ersterem wurde der abgestorbene Wurm auch durch Abszedierung entleert, bei letzteren im Körper resorbiert.

7. Bei Clonorchis sinensis, einem exotischen Lebertrematoden, hat sich Tartarus stibiatus, intravenös verabreicht, anscheinend gleichfalls bewährt.

Gegen andere Lebertrematoden hat Tartarus stibiatus versagt. Dagegen hat Mareck gegen den für unsere Landwirtschaft so wichtigen Leberegel (Fasciola hepatica) mit löslichen Extractum-Filicis-Präparaten sehr gute Erfolge gehabt, während diese Präparate gegen den Leberegel (Dicrocoelium lanceolatum) nicht wirkten.

8. Bei den Bilharziosen hat die Helminthentherapie in den letzten Jahren die bedeutendsten Fortschritte gemacht, und zwar durch die Einführung der intravenösen Tartarus-stibiatus-Behandlung, in erster Linie durch Christopherson; sie hat in Ägypten schon großen Segen gestiftet, während über Erfolge in Ostasien noch wenig verlautet.

Bei der Aussprache teilt Werner mit, daß er in 2 Fällen von Filaria loa ein Präparat der Firma Bayer mit dem Namen „Goldpräparat 1919" angewendet hat. Die Schwellungen blieben darnach aus, jedoch verschwanden in dem einen Fall die Mikrofilarien nur vorübergehend aus dem Blut.

Kudicke hat auf Veranlassung von Taute während des ostafrikanischen Feldzugs Pikrinsäure bei Wurmkrankheiten angewendet; sie schien gerade bei Strongyloides gut zu wirken. Die Wirkung von Emetin auf Bilharzia hat Kudicke ebenfalls bei diesem Feldzuge beobachtet.

Victor Schilling berichtet über eine eigentümliche Paste, die in Buchara gegen Medinawurm gebraucht wird. Der Wurm wird etwas herausgezogen, mit der Paste festgeklebt und stirbt in dieser stückweise ab. Der im Körper bleibende Teil scheint leichter zu folgen, da er sich mehrmals täglich und zuletzt in einem etwa 30—40 cm langen Stück weiter herausholen läßt.

Ziemann teilt mit, daß nach seinen Erfahrungen die Schwellungen von Filaria loa in der kalten Jahreszeit in Deutschland erheblich seltener sind. Bei Bilharzia hat Ziemann in zwei Fällen von Stibenyl in Dosen von 0,1, 0,2 und 0,3 in 4tägigen Zwischenräumen glänzende Erfahrungen gemacht.

Fülleborn (Schlußwort) führt aus: Zu Werner: Es wäre zu erproben, ob die wandernden Loawürmer, nicht nur die Kamerunschwellungen, durch Goldpräparat 1919 zum Verschwinden gebracht werden. Zu Kudicke: Pikrin scheint, gerade weil es resorbiert wird, gegen Strongyloides rationell, weil der Wurm in der Tiefe des Darmgewebes schmarotzt, wo er von gewöhnlichen Antihelminthizis schwer erreicht wird. Zu V. Schilling: Die erwähnte Paste scheine an dem Absterben des herausgezogenen Wurmstückes nicht beteiligt, da herausgezogene Wurmstücke ohnedies zu vertrocknen pflegen. Zu Ziemann: Die gute Wirkung von Stibenyl bei Bilharzia wurde auch von Iturbe (Caracas) erprobt.

5. Die Serumtherapie der Rinderpest in Deutsch-Ostafrika.

Von Stabsveterinär Dr. Richters.

Als Zentrum für die Erforschung und Bekämpfung der im Jahre 1912 in Ostafrika festgestellten Rinderpest wurde das veterinär-hygienische Institut in Mpapua errichtet.

Das vielgestaltete Krankheitsbild der Rinderpest wird verständlich, wenn man neben der reinen Viruspest noch eine Viruspest-Mischinfektion unterscheidet. Für erstere sind charakteristisch die primären Läsionen der Epithelzellen der Schleimhaut. Es entwickelt sich ein schwerer hämorrhagischer Katarrh mit Erkrankung des Lymphapparates und folgender Desquamation und Nekrose. Dadurch entsteht dann der Boden für eine Mischinfektion mit verschiedenen Bakterien, die zu schweren diphtheroiden Veränderungen führen kann.

Pathologisch-anatomisch sind Veränderungen der Gallenblase und Galle konstante Merkmale, alle übrigen Veränderungen können fehlen, so daß die Diagnose schwer sein kann. Zu ihrer Sicherung dient neben dem Blutübertragungsversuch die Präzipitation. Redner und Ruppert konnten im Serum einzelner gegen Rinderpest hochimmunisierter Rinder Stoffe nachweisen, die mit Organextrakten von an Rinderpest gefallenen oder getöteten Rindern spezifische Präzipitate lieferten.

Zur Bekämpfung der Rinderpest in Deutschostafrika wurde hauptsächlich aus drei Gründen die Simultanimpfung gewählt: 1. weil die durch reine Serumimpfung erzeugte passive Immunität nur kurzen Schutz gewährt, 2. weil zur Durchführung der Simultanmethode viel geringere Mengen von Serum notwendig sind, was besonders in der ersten Zeit des Serummangels ins Gewicht fiel, und 3. die Überzeugung, daß die Übertragung von Krankheiten mit dem Blutvirus bei sorgfältiger Untersuchung mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Die glänzenden Erfolge haben diese Erwartungen bestätigt. Es wurde in jedem Fall 1 ccm virulentes Blut geimpft, die Serummenge schwankte zwischen 15 und 50 ccm, die Impflinge bekamen einen deutlichen, aber möglichst leichten Anfall von Rinderpest (Fieber, Appetitlosigkeit), die Impfverluste betrugen kaum mehr als 1%. In allen verseuchten Beständen wurden sämtliche Tiere einschließlich der Milchkälber geimpft. Wo sofort geimpft werden konnte, wurde die Seuche im Keime erstickt. Die Herstellung eines rinderpestimmunen Schutzstreifens hat das Vordringen der Seuche nach dem Sudan verhindert.

Der Nachteil der Methode ist die Möglichkeit der Verbreitung der Seuche während der etwa 4—6 Wochen dauernden Impfreaktion. Dieser Gefahr kann durch veterinärpolizeiliche Maßregeln begegnet werden. Der große Vorzug der Methode besteht darin, daß die geimpften Tiere für die Dauer ihres Lebens geschützt sind und nach Ablauf der Reaktion keine Gefahr für Verschleppung der Seuche mehr bilden. Dauerausscheider wurden nicht beobachtet, und obgleich die durchseuchten und als solche mit einem Brand bezeichneten Rinder keinerlei Sperre unterlagen, ist eine Verschleppung der Rinderpest durch solche Tiere nicht zur Beobachtung gekommen. Wo es zu endemischen Rinderpestherden gekommen ist, scheint dies dadurch ermöglicht worden zu sein, daß die Kontinuität der Ansteckung hauptsächlich durch Kälber verseuchter Tiere, welche milder erkranken als die Kälber nichtdurchseuchter Kühe, unterhalten worden ist.

Zum Schluß gibt der Redner noch genaue Angaben über die am Veterinärinstitut Mpapua angewandte Methode der Serumbereitung. Es wurden monatlich bis zu 25000 Dosen hochwertigen Immunserums gewonnen. Wenn wir im Besitz der Kolonie geblieben wären, wäre diese Seuche bald vollkommen ausgerottet worden.

6. Über Kriegsmalaria.

Von Prof. H. Ziemann.

Mit der Ausdehnung der Kriegsschauplätze wurden während des Weltkrieges die Bedingungen für Ausbreitung der Malaria sowohl für das Heer wie für die Zivilbevölkerung gegeben. So kam es, daß im deutschen Heere die Malariaerkrankungen, abgesehen von den Geschlechtskrankheiten, die höchsten Ziffern erreichten; es wurden gezählt im ersten Kriegsjahre 0,35‰, im zweiten Jahre 1,32‰, im dritten Jahre 6,2‰ und im vierten Jahre 13,7‰. Redner zeigt an Kurven, daß die größte Zahl der Zugänge auf den Juli bis Oktober fallen, daß aber die Jahreskurven eine zweite Spitze im April bis Juni aufweisen. Diese

Frühjahrsspitze umfaßt hauptsächlich Rezidive aus dem Vorjahre, sie fehlt im Jahre 1916, weil in den vorhergehenden Jahren noch keine Infektionen von nennenswerter Menge vorausgegangen waren. Die einzelnen Kriegsschauplätze zeigen große Unterschiede; auf dem türkischen Kriegsschauplatze betrugen die Erkrankungen im dritten Jahre 651,2‰, im vierten Jahre nur 183,7‰, dagegen auf dem Balkan im dritten Jahre 92,6‰, im vierten Jahre aber 232,4‰.

In den fremden Heeren war die Morbidität und Mortalität an M. viel höher als im deutschen. An der englischen Salonikifront betrugen nach Phear die Zugänge 1916 und 1917 je etwa 333‰, in allen drei Jahren zusammen 1053‰. Die M.-Mortalität war 1916 2,02‰, 1917 1,17‰ und 1918 1,69‰, sie war nach Wenyon fast 9mal geringer als bei den Franzosen.

Durch rückkehrende Parasitenträger hat sich die Malaria auch in der heimischen Zivilbevölkerung wieder stärker verbreitet; nach Mitteilung des Reichsgesundheitsamts wurden unter der Zivilbevölkerung gemeldet 1918: 4311 Fälle, 1919: 3157 und 1920: 877 Fälle. Bei weitem am meisten war der Regierungsbezirk Aurich befallen mit 4009 Fällen im Jahre 1918. Einzelne Fälle wurden selbst in Großstädten beobachtet. Seit 1919 kamen in Deutschland auch häufiger Fälle von Perniziosa vor, es wurden über 70 bekannt, von denen nur 17 im Felde gewesen waren, 13 hatten Deutschland nie verlassen. Auch aus England und Frankreich wird die Entstehung autochthoner Fälle berichtet.

Nach Külz wurde das früher malariafreie Bagdad durch das Zuströmen von Parasitenträgern infiziert und nach Ziemann das früher fast freie Libanongebirge, nach neueren Nachrichten ist dieses wieder fast frei geworden. Die größte Verbreitung hat die Malaria aber im Anschluß an die Bürgerkriege und Hungersnot in Rußland gefunden, wo sie nach Mühlens bis Archangel vorgedrungen ist.

Parasitologisch hat der Krieg nichts Neues ergeben. Bemerkenswert war das außerordentlich häufige Auftreten von Perniziosa-Sporulationsformen im peripheren Blut bei Feldtruppen nach dem Zusammenbruch der Front in Palästina. Diese Truppen hatten geradezu ungeheuerliche körperliche und seelische Strapazen hinter sich bei stärkstem Mangel an Speise, Trank und Chinin.

Bezüglich der Biologie der Anophelinen und der Epidemiologie hat der Krieg eine Fülle neuer Beobachtungen gebracht. Es zeigte sich, daß die Blutnahrung der Anopheles je nach der Örtlichkeit, der Jahreszeit, der Art des Hauses und des Stalles, relativer Feuchtigkeit großen Schwankungen unterworfen ist. Die Annahme einiger Autoren, daß die Malariakeime in den überwinternden Mücken auch überwintern und Veranlassung zu Neuerkrankungen im Mai des nächsten Jahres geben können, ist durch die Kriegserfahrungen nicht gestärkt worden. Dagegen gewann durch die Kriegserfahrungen die schon früher bekannte Tatsache sehr langer primärer und sekundärer Latenzperioden erhöhte praktische Bedeutung. Truppenverbände, die im Sommer und Herbst in einer Malariagegend waren, konnten den klinischen Ausbruch der M. oft erst im Frühjahr des nächsten Jahres aufweisen. Redner bespricht im einzelnen aus den an seiner eigenen Person und anderen gemachten Erfahrungen das Vorkommen langer Latenzperioden. Längere als dreijährige Latenzperioden rechnet er zu großen Ausnahmen. Die Rückfälle aus Mazedonien haben nach Z.'s Erfahrung an Zahl und Hartnäckigkeit diejenigen aus der Türkei weit übertroffen.

Daß in Südeuropa die Tertianerkrankungen schon einen Monat früher beginnen als die Perniziosa und daß die Monate April/Mai und Oktober/November die meisten Rezidive bringen, wurde erneut bestätigt.

Redner bespricht sodann eingehend eventuelle Folgeerscheinungen der Malaria, soweit sie für die Frage der Kriegsdienstbeschädigung bei Kriegsteilnehmern von Bedeutung sein können: Perniziöse Anämie, Leukämie, Polyglobulie, Kachexie, Hauterkrankungen; bei Milztumor ist er der Ansicht, daß ein chronisch bleibender Milztumor nach energischer Therapie kaum vorkommen dürfte, Milzruptur ist im Kriege nicht hervorgetreten, Leberschwellung, Lungenerkrankungen, Herzerkrankungen. Nierenaffektionen, das Nervensystem betreffende Erkrankungen, die unter den Kriegsverhältnissen eine große Rolle gespielt haben.

In diagnostischer Beziehung wichtig wurde vor allem die Diagnose der inaktiven Kriegsmalaria. Vor den eine Zeitlang empfohlenen Provokationsmethoden warnt Ziemann, besonders vor Adrenalininjektionen, nach denen er zweimal schwere Krämpfe und Kollaps gesehen hat; er hält praktisch bei genügend gesicherter Malariaanamnese für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose den Nachweis einer deutlichen Monozytose (über 12%) mit Lymphozytose und Verschiebung des Blutbildes nach links für ausreichend, besonders wenn noch gleichzeitig Basophilie (bzw. Urobilinurie) vorhanden ist.

Therapeutisch steht bei der Kriegsmalaria das Chinaalkaloid immer noch obenan. Redner sagt, daß seine seit Jahren vertretene Ansicht, daß das Chinin nicht direkt, sondern indirekt auf die Parasiten wirkt, durch neuere Untersuchungen von Mühlens und Kirschbaum bestätigt worden ist. Er empfiehlt eine Therapie von Mindesttagesdosen von 1,2 g, bei Perniziosa von zweimal 1,0 oder viermal 0,5, bis 8 Tage nach Temperaturabfall, dann 2 Tage Pause, 2 Tage Chinin, 2 Tage Pause, 2 Tage Chinin, dann 6—8 Wochen jeden Mittwoch und Sonnabend je 1 g. Seine Chininprophylaxe bestand in Tagesdosen von 1,2 jeden Mittwoch und Sonnabend (vormittags und abends je zweimal 0,3).

In fremden Heeren wurden zum Teil größere Chinindosen gegeben, so hatten die Italiener eine tägliche Chininprophylaxe von 0,4 g, in schwer verseuchten Gegenden täglich 0,8 g.

Von großer Bedeutung ist die Frage der Chininresistenz. Redner unterscheidet drei Arten, 1. durch Prädilektionssitz der Parasiten in inneren Kapillarbezirken bedingte, 2. die durch endogene Chininresistenz gewisser Parasitenstämme, 3. die durch Fehlen von Immunkräften bei den Patienten bedingte. Die letzte Form dürfte am häufigsten bei der Kriegsmalaria in Frage gekommen sein. Therapeutisch erwies sich die resistente Kriegsmalaria noch am besten beeinflußbar durch die Kombination von kräftiger Chinin- plus Neosalvarsan-Therapie.

Der mechanische Schutz hat bei den speziellen Kriegsverhältnissen wohl bei allen Heeren mehr oder weniger versagt, wenigstens im Bewegungskriege.

Schwarzwasserfieber ist im Kriege auch beobachtet worden; Redner sah bei den deutschen Truppen in Syrien und Palästina trotz überreichlichen Malariamaterials nur zwei leichte Fälle, bei türkischen im ganzen nur drei, in Deutschland nach dem Kriege vier leichtere und mittelschwere Fälle im Anschluß an Chinintherapie.

Schließlich faßt Redner seine Kriegserfahrungen dahin zusammen, daß die Malaria trotz der schweren Opfer, die sie auch im letzten Weltkriege und nachher gefordert hat, bei Energie und richtigen Mitteln mit erheblichem Erfolg be-

kämpft werden kann. Möge es unserem Vaterlande vergönnt sein, diese Kampfmethoden bald wieder in eigenen Kolonien geübt zu sehen.

Bei der Besprechung äußert sich A. Plehn: Die klinischen Eigentümlichkeiten der Kriegsmalaria gipfeln in der Hartnäckigkeit, mit welcher sie oft der Chininbehandlung trotzt. Bei der Chininwirkung dürfte es sich um einen Reiz handeln, der indirekt die Gegenwirkung des Organismus auslöst oder steigert. Nach dem biologischen Gesetz von Arndt-Schultze fördern kleine Reize, große hemmen, ganz große lähmen. Sehr große Chiningaben bringen darnach mindestens keinen Vorteil. Voraussetzung bleibt in jedem Falle eine gewisse Reaktionsfähigkeit des Organismus, die zweifellos durch psychische Momente mit bedingt wird. Fehlt sie, so bleiben die größten Chiningaben wirkungslos oder wirken selbst ungünstig. Hierher gehören die chininrefraktären Fälle von Kriegsmalaria zum allergrößten Teil.

Claus Schilling: Nach Beobachtungen an Kriegsteilnehmern erlischt die Malaria nach etwa 3 Jahren. Die Malaria in Deutschland hat nach dem Kriege eher ab- als zugenommen. Im Auftrage von Otto-Berlin teilt Schilling noch mit: Bereits 1906 hat Krulle darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Durchführung der Chininprophylaxe beim deutschen Expeditionskorps in China die Neuerkrankungen auf das nächste Jahr verdrängt wurden. Eine ähnliche Beobachtung hat Otto am Naroczsee gemacht; zwei Divisionen, welche schon im vergangenen Jahr in der Gegend waren, hatten im Frühjahr 1917 mehr Erkrankungen als eine neu hinzugekommene, während andererseits bei einer nach dem Westen abtransportierten Division in malariafreier Gegend im Frühjahr 1917 mehr Erkrankungen an Malaria vorkamen als 1916 im Osten.

Werner hat bei einem Herrn, der 1916 Kamerun verlassen hat, $4^1/_2$ Jahr später einen Malariaanfall mit reichlichem Parasitenbefund beobachtet. Die jahreszeitliche Rezidivverteilung zeigt nach Beobachtungen im Kriege einen ausgesprochenen Unterschied zwischen Tertiana und Tropika, von denen die erstere vorwiegend im Frühjahr rezidiviert, während die Tropikarezidive sich bereits in den Herbst- und Wintermonaten zeigen. Das Zustandekommen der Chininresistenz erklären Rodenwaldt und Baur mit Hilfe der Selektionstheorie. Bei der durch die Arbeiten Ehrlichs besser geklärten Artenfestigkeit der Trypanosomen handelt es sich nicht um eine Reinzüchtung bereits vorher resistenter Stämme, sondern um Entstehung neuer Stämme mit neuen inneren Anlagen. Diese neuen Anlagen sind auf ungeschlechtlichem Wege weiter vererblich. Ehrlichs arsenfeste Stämme behielten ihre Arsenfestigkeit jahrelang bei. Aber bemerkenswert ist, daß diese Idiovariation den Geschlechtsakt nicht überdauert, wie wir aus den Beobachtungen Gonders bei Trypanosoma Lewisi in der Rattenlaus wissen. Wäre die Entstehung der Arzneifestigkeit Folge einer Selektion, so müßten die Parasiten ihre Besonderheit über den Geschlechtsakt hinaus erkennen lassen.

Viktor Schilling hat schon vor Rodenwaldt auf die „Auslese bösartiger Stämme" von Malaria durch Ausmerzung leichterer Infektionen infolge Chiningebrauchs hingewiesen. Mit seinen praktischen Erfahrungen im Taurus (Türkei) stimmt die Selektionstheorie gut überein. Zur Behandlung chronisch chininresistenter Fälle ist kombinierte Urethanchinin- und Salvarsankur zu empfehlen.

Fülleborn demonstriert an Kurven, daß im Jahre 1916 bei den im Winter 1915/16 aus Deutschland und Frankreich zum Wardargebiet (Südmazedonien)

A. Malaria bei deutschen Truppen am Wardar, Sommer 1916.

Aus Fülleborn: Die Malariaklinik und die Bekämpfung der Malaria im Felde auf Grund der im Sommer 1916 bei deutschen Truppen in Südmazedonien gemachten Erfahrungen usw.; gedruckt 1917 für den Dienstgebrauch.

(Die Truppen waren aus malariafreier Gegend im Winter 1915/16 nach Mazedonien gekommen. „Frühjahrs-Tertiana" fehlte 1916, im folgenden Jahre war sie bei denselben Truppen in derselben Gegend reichlich vorhanden.)

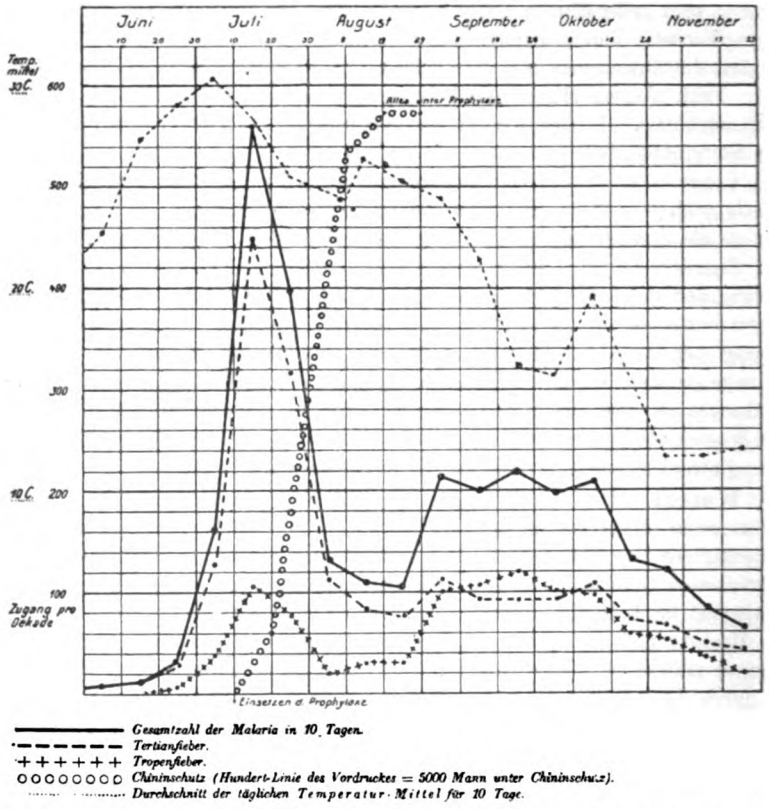


Fig. 27. Malariaverlauf bei deutschen Truppen in Südmazedonien, **berechnet auf eine gleichbleibende Ist-Stärke von 30000 Mann. Nur die an der Front mikroskopisch festgestellten Fälle sind berücksichtigt. Kinderbehandlung und Anophelenbekämpfung hatten in diesem Gebiete soweit tunlich stattgefunden.**

gekommenen Truppen die Malaria erst Ende Juni einsetzte, d. h. um dieselbe Zeit, wo nach Celli in der römischen Campagna die Neuinfektionen beginnen. Es fehlte also bei diesen bisher malariafreien Truppen die „Frühjahrsmalaria" im Jahre 1916 gänzlich, während bei denselben Formationen und in derselben Gegend nach dem Überstehen des Malariajahres 1916 im Frühjahr 1917 recht reichlich Tertiana vorhanden war. Die „Frühjahrsmalaria" ist also offenbar als Rezidivmalaria vom vorhergehenden Jahre aufzufassen, und zwar auch dann, wenn im Vorjahre die im Frühjahr Erkrankenden klinisch malariafrei geblieben

B. Malaria bei deutschen Truppen am Wardar, Sommer 1916
(siehe im übrigen Kurve A).

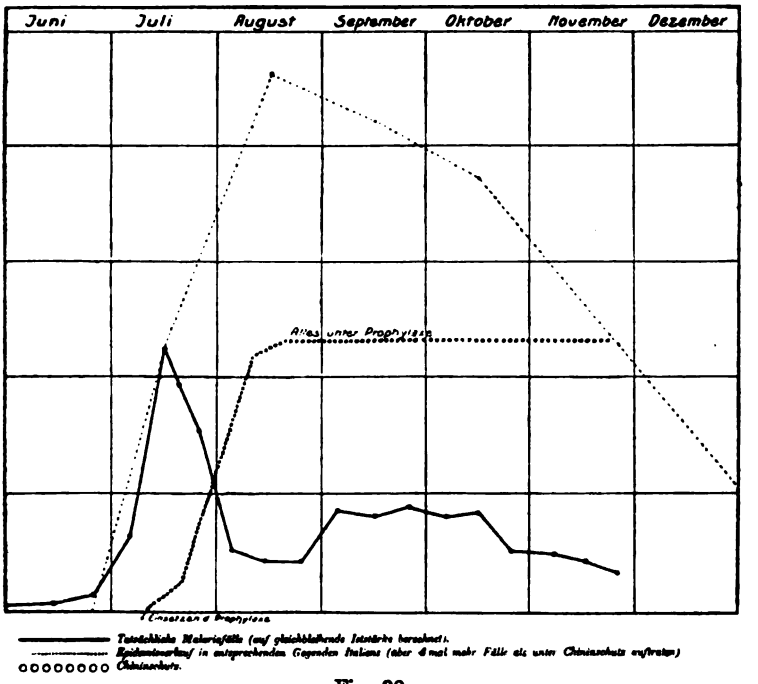


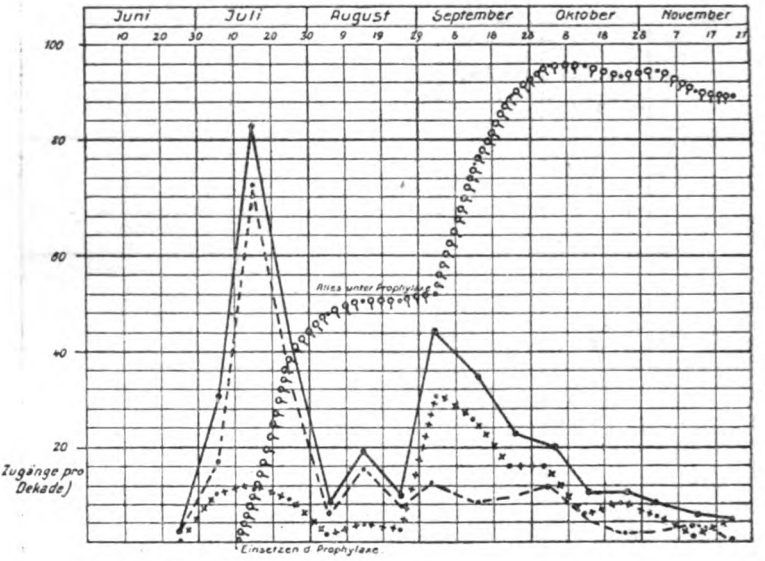
Fig. 30.

Der sonst bis gegen Mitte August zu erwartende weitere Anstieg der Malaria ist durch Chininschutz abgeschnitten. Die Vergleichskurve wäre für September und Oktober entsprechend dem gewöhnlichen Verlauf der Balkanmalaria wahrscheinlich sogar noch ganz wesentlich zu erhöhen.
(Damit übereinstimmend hatte die russische Armee im türkischen Kriege — April 1877 bis Januar 1878 — nach einer Angabe von Mollow bei einer Iststärke von 600000 Mann über 50% Malaria, dagegen hatten unter Chininschutz stehende deutsche Truppen in Südmazedonien nur 10% Malaria [davon 1/3 Tropenfieber] im Vorjahr.)

waren, was — zumal bei Chininprophylaxe — offenbar recht häufig der Fall ist. Daß Malariaparasiten selbst jahrelang symptomlos im Körper verweilen können, beweist ein im Barmbecker Krankenhaus zu Hamburg von Dr. Oehlecker beobachteter Fall, wo das Blut eines Mannes, der unter täglicher 0,2 g-Chininprophylaxe 6 Jahre lang in Westafrika (Liberia) völlig fieberfrei geblieben war, $2^1/_2$ Jahre nach seiner Rückkehr nach Hamburg, und obgleich seitdem kein Chinin genommen war, bei seiner Hamburger Mutter, der er als Blutspender diente, nach 14 Tagen eine Tertiana duplicata veranlaßte (Oehlecker, Deutsche med. Wochenschr., 9. Sept. 1920, Jahrgang 46, Nr. 37, S. 1025—1026).

Ohne Chininprophylaxe wären während des Weltkrieges in schwerverseuchten Malariagebieten praktisch fast alle deutschen Mannschaften schon nach 2—3 Wochen wegen Malaria kampfunfähig geworden, so daß ein gar nicht aufzubringender mehrmaliger vollständiger Ersatz der Mannschaften in jeder Malariasaison notwendig geworden wäre. Was ohne Chininprophylaxe

C. Malaria bei deutschen Truppen am Wardar, Sommer 1916
(siehe im übrigen Kurve A).



——————— *Gesamtzahl der Malaria in 10 Tagen.*
– – – – – – *Tertianfieber.*
+ + + + + + *Tropenfieber.*
♀♀♀♀♀♀♀♀♀ *Menge des von diesen Truppen in den einzelnen Monatsdritteln zu Schutzzwecken verbrauchten Chinins (20 des Vordruckes = 2 kg Chinin). Seit Mitte August alles unter Chininschutz; der im September ansteigende Chinin-verbrauch ist durch Einführung stärkeren Chininschutzes (statt 0,9 jeden 5. Tag täglich 0,3, wo nötig mit Einschaltung von 0,9-Tagen) verursacht.*

Fig. 28. Malariaverlauf bei deutschen Truppen in Südmazedonien unter besonders **gut** überwachtem Chininschutz

bei etwa 3000 Mann, die zu den Truppen der Tb. Fig. 27 gehören. Nur die in der Front mikroskopisch festgestellten Fälle sind berücksichtigt.
Kinderbehandlung und Anophelenbekämpfung hatten in diesem Gebiete soweit tunlich stattgefunden. (Der Hauptgrund für den Abfall der Malaria — der besonders im September und Oktober dem stärkeren Chiningebrauch entsprechend auffällt — war sicher die gute Überwachung des Chininschutzes, zumal bei diesen Truppen, die in besonders gefährdeten Niederungen lagen, im Juli und besonders September anfänglich sogar weit mehr Malaria nachgewiesen wurde, als sie nach Kurve Fig. 27 hätten haben sollen. Besonders in die Augen fallend ist der Unterschied für die Monate September bis November gegenüber Kurve Fig. 29.)

bei den Wardartruppen nach dem voraussichtlichen Gange der jährlichen Epidemie zu erwarten gewesen wäre, ist ganz ungeheuerlich. Die Chininprophylaxe war eine absolute militärische Notwendigkeit, und sie hat sich bei Formationen, wo sie nicht nur angeordnet, sondern bei strenger Kontrolle auch durchgeführt wurde, nicht nur bei uns, sondern auch bei den Ententetruppen durchaus bewährt. Freilich gibt es keine Form der Chininprophylaxe, die mit Sicherheit Malaria verhüten kann, weder die periodische mit größeren Chiningaben noch die tägliche mit kleineren Dosen, die in der militärischen Praxis viele Vorzüge bietet.

Was die Entstehung chininfester Malariastämme anbelangt, so ist die Selektionstheorie recht naheliegend; dagegen spricht aber, daß in Italien, wo schon seit Jahrzehnten Chininprophylaxe in ausgedehntestem Maße von der Be-

D. Malaria bei deutschen Truppen am Wardar, Sommer 1916
(siehe im übrigen Kurve A).

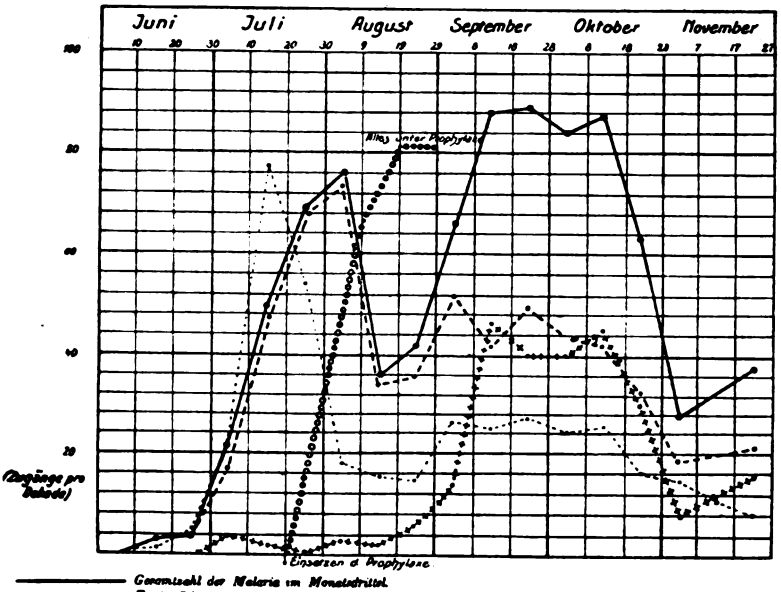


Fig. 29. Malariaverlauf bei deutschen Truppen in Südmazedonien bei **nicht** genau durchgeführtem Chininschutz

bei Abteilungen in einer Gesamtstärke von etwa 4000 Mann (in den letzten Monaten nur 3000 und einige hundert Mann). Nur die an der Front mikroskopisch festgestellten Fälle sind berücksichtigt.
Kinderbehandlung und Anophelenbekämpfung hatten im Gebiete dieser Abteilungen nicht stattgefunden. (Die Hauptschuld für die Höhe der Malariazahl im Vergleich zur Fig. 27 lag aber ersichtlich an der Handhabung des Chininschutzes, wofür schon das Wiederansteigen der Kurve im November spricht.)

völkerung getrieben wird, nichts von solchen chininfest gewordenen Malaria-Stämmen verlautet. Wennschon das Vorkommen chininfester Malariastämme nicht bestritten werden soll, wird für das häufige Versagen von Chinin im Kriege — sowohl bei Therapie wie bei Prophylaxe — oft der schlechte Ernährungszustand der Leute schuld gewesen sein. Fraglos hat aber auch manch einer der anscheinend „chininfesten" Malariafälle das verordnete Chinin überhaupt nicht genommen, zumal törichte Gerüchte über die Schädlichkeit des Chinins (z. B. dadurch verursachte Impotenz) im Umlauf waren.

Im Schlußwort betont Ziemann nochmals seine Ansicht über das Bestehen von drei Arten von Chininresistenz.

7. Malariabehandlung der Paralyse.

a) Parasitologischer Teil von Prof. Claus Schilling.

Die Impfmalaria ist von der spontanen Malaria in mancher Beziehung verschieden. In der städtischen Irrenanstalt Berlin-Dalldorf wird seit Mai 1922 ein

Tertianastamm „Mönch" weitergezüchtet, der von A. Plehn von einer in Palästina erworbenen Malaria abgeimpft worden war. Bei diesem Stamme ist es noch nicht gelungen, Gameten aufzufinden, er scheint sich ausschließlich durch ungeschlechtliche Vermehrung fortzupflanzen. Ein zweiter Tertianastamm wurde im Virchow-Krankenhaus von einem in den Tropen infizierten Kranken gewonnen; dieser Stamm bildet Makro- und Mikrogameten.

Bei einem Teil der Impflinge tritt im Anschluß an die intravenöse Überimpfung eine Temperatursteigerung bis zu zwei Grad ein; ob es sich hierbei um eine anaphylaktische Reaktion handelt, ist noch nicht sicher. Die Inkubationszeit ist bei intravenöser Impfung verkürzt, sie beträgt bei unseren Stämmen durchschnittlich 6 Tage. Dem ersten Schüttelfrost gehen fast ausnahmslos Temperatursteigerungen ohne ausgesprochene subjektive und objektive Symptome oft 3—4 Tage voraus. Solche prodromale Schwankungen der Temperatur sind bei spontaner Malaria bisher nicht beobachtet worden.

Das klinische Bild der Impfmalaria ist nicht wesentlich verschieden von dem der spontanen Malaria. Eine Eigentümlichkeit unserer Stämme scheint es zu sein, daß sie sehr zum Duplizieren neigen. Bei einigen Kranken war zu beobachten, wie sich der Anfall in die Länge zog, wie der folgende Paroxysmus sich an seinem Gipfel spaltete, wie beim nächsten Anfall zwei Gipfel mit tiefer Remission dazwischen auftraten und wie schließlich die Tertiana duplex in ihrer typischen Form hervortrat. Wir sahen Fälle, wo 13 bis 14 Anfälle je einen um den anderen Tag „nach dem Schema" abliefen und andererseits Fälle, die von Anfang an als Tertiana duplex verliefen, und dazwischen lag die Mehrzahl der Fälle, bei denen sich früher oder später die Duplizität ausbildete.

Beim Stamm Jeschke trat in 12%, beim Stamm Moench in 17% der Fälle spontane Entfieberung ein. Wie oft diese Erscheinung bei der spontanen Malaria besonders bei Erstlingsfiebern eintreten würde, läßt sich nicht sagen, weil bei spontaner Malaria der Arzt so schnell als möglich mit Chinin einzugreifen verpflichtet ist. Versuche, die bei der spontanen Entfieberung vermutlich gebildeten Antitoxine nachzuweisen, sind noch nicht abgeschlossen.

Sehr auffallend, namentlich nach den Kriegserfahrungen, ist die prompte und endgültig heilende Wirkung des Chinins bei der Impfmalaria. Alle Autoren stimmen darin überein, daß genügend große Dosen die Anfälle prompt und dauernd kupieren. Wir geben 3 Tage lang Chinin in Einspritzungen von Chinin-Urethan, im ganzen 3 g, eine Nachbehandlung unterbleibt, und doch haben wir noch keinen Rückfall gesehen. Die Wirkung des Chinins ist gleich gut auf den gametenfreien wie auf den gametenbildenden Stamm. Beachtlich ist, daß der Stamm Moench, der seit $2^1/_2$ Jahren fortgezüchtet wird, ohne daß ein sexueller Zeugungskreis eingeschaltet worden ist, sich weder in der Form der Parasiten noch in seiner Virulenz geändert hat.

b) Psychiatrisch-klinischer Teil von Oberarzt Dr. Schulze.

Professor Wagner v. Jauregg in Wien, dessen Verdienst es ist, die Behandlung der progressiven Paralyse mit künstlich erzeugter Malaria eingeführt zu haben, hat im Juli 1917 die ersten Paralytiker mit Malaria geimpft und, durch die erzielten Erfolge ermutigt, die Versuche vom Jahre 1919 an bei einem größeren Material fortgesetzt. An der städtischen Irrenanstalt Dalldorf wird diese Behandlung seit Mai 1922 in Anwendung gebracht. Der erste von Prof. A. Plehn

zur Verfügung gestellte Tertianastamm wird noch heute angewandt und hat im Verlaufe von mehr als 2 Jahren über 50 Passagen durchgemacht. Außerdem verwenden wir noch einen Tertianastamm, den wir vom Virchow-Krankenhaus im Sommer 1923 erhielten und der bereits mehr als 30 Passagen durchgemacht hat. Seit Mai 1922 haben wir über 250 männliche Paralysen behandelt, und zwar nicht nur frische Fälle, sondern auch solche, bei denen die Paralyse länger als 1 Jahr manifest war, um unsere beiden Stämme zu erhalten. Bei den schlechten Erfahrungen, die von anderer Stelle bei der Verwendung mit Tropikastämmen und Mischstämmen gemacht worden sind, ist die Weiterzüchtung eines sicheren Tertianastammes von großer Wichtigkeit. Wir stellen daher auch die Forderung auf, daß die Behandlung mit Malaria nur an großen Anstalten durchgeführt werden soll.

Bei der subkutanen Übertragung beobachteten wir eine Inkubationsdauer von 6—17 Tagen, bei der intravenösen eine solche von 4—10 Tagen. Daß ein Impfling überhaupt nicht malariakrank wurde, ist nicht beobachtet worden. Je nach dem Kräftezustand des Patienten warten wir 12—15 Fieberanfälle ab, um dann Chinin zu geben.

Durch die Malaria sinkt das Körpergewicht stark herab, desgleichen sinkt der Hämoglobingehalt manchmal bis auf 40%. In ganz vereinzelten Fällen beobachteten wir das Auftreten von Ikterus, der uns aber keine Indikation zur Unterbrechung der Malaria bot, er verschwand ohne besondere Therapie in 1—2 Wochen. Nach beendigter Malariakur trat häufig im Verlauf der nächsten 6—8 Wochen eine starke Zunahme des Körpergewichts bis über das Anfangsgewicht hinaus unter gleichzeitiger Zunahme des Hämoglobingehalts ein. Eine starke Körpergewichtszunahme ist als ein günstiges Zeichen bezüglich des erstrebten Erfolges anzusehen. Redner berichtet über die ersten 100 Fälle aus der Zeit vom Mai 1922 bis Juni 1923, die genügend lange in Beobachtung stehen; er unterscheidet folgende Gruppen: Die erste Gruppe umfaßt die „Vollremissionen", Kranke, die ihren Beruf wieder aufnahmen und nur noch Reste des paralytischen Prozesses aufweisen. Zu der zweiten Gruppe gehören die Kranken, die gegenüber dem Aufnahmebefund gebessert sind, aber noch deutliche paralytische Defekte zeigen. Diese Kranken konnten für mehr oder wenig lange Zeit zu ihrer Familie entlassen werden. Die dritte Gruppe wird von den nicht gebesserten Kranken gebildet. Die vierte Gruppe sind die Verstorbenen. Von den 100 Fällen waren 76% Paralysen und 24% Taboparalysen. Die Frühstadien des paralytischen Prozesses gaben gute Erfolge, die expansive oder einfach demente Form der Paralyse ist günstiger als die degressive Form. 44% gehören zur ersten Gruppe. Sie sind wieder voll berufsfähig als Bankbeamter, Zollinspektor, Oberarchitekt, Ingenieure usw. Sie sind frei von psychotischen Erscheinungen und besitzen gute Krankheitseinsicht für die Zeit vor der Malariatherapie. Anfängliche Intelligenzdefekte und Merkschwäche sind bei den Untersuchungen, denen sie sich aus Dankbarkeit gerne alle 3 Monate unterziehen, nicht mehr nachweisbar. Die Sprache ist frei von artikulatorischen Störungen. Die Lähmungserscheinungen an den Pupillen bleiben in der Regel bestehen, nur in wenigen Fällen ist die Lichtreaktion wiedergekehrt, einmal auch bei einem Taboparalytiker das Kniephänomen. Die schlaffen Gesichtszüge weichen der natürlichen Mimik.

Der zweiten Gruppe gehören 12% der Behandelten an. Diese wurden in der Mehrzahl nach Hause entlassen und gingen zum Teil ihrem Beruf eine Zeit-

lang nach, wurden aber dann von den Angehörigen wiedergebracht, weil sie sich in ihren Arbeitsstellen als ungenügend erwiesen. Vielfach wurden sie aus sozialen Gründen wieder in die Anstalt eingeliefert, wo sie noch in den Werkstätten als Schuhmacher, Schneider usw. beschäftigt werden konnten. Diese Kranken zeigten mehr oder weniger fehlende Krankheitseinsicht, sie haben auch in der Umgangssprache für den Fachmann erkennbare Sprachstörungen, es besteht eine deutliche emotionelle Schwäche.

In die dritte Gruppe gehören 27%. Bei diesen war die Malariatherapie ohne Einfluß auf den paralytischen Prozeß. Es befinden sich unter ihnen auch solche Kranke, bei denen die Malariatherapie wegen interkurrenter Krankheiten (Pneumonie, Kreislaufstörungen usw.) vorzeitig unterbrochen werden mußte.

Die Todesfälle machen 17% aus. Unter den Verstorbenen waren 14,6% Paralytiker und 23,7% Taboparalytiker. Der Tod erfolgte 7mal im paralytischen Anfall, sonst waren Todesursachen Myodegeneratio cordis, Sepsis durch Decubitus, Gangrän der Fußsohle, Otitis media, Nephritis, Aortenruptur und Ruhr. Die Malaria selbst war in keinem Falle die Ursache des letalen Ausgangs.

Die Remission pflegte sich nicht unmittelbar an die durchgeführte Behandlung anzuschließen, sondern sich langsam zu entwickeln, bis der endgültige Grad der in dem jeweiligen Falle erreichbaren Remission sich etablierte. In mehreren Fällen traten nach der Malariakur akustische Halluzinationen auf, was auch von anderen berichtet worden ist. In einem Falle bestanden sie über 3 Monate, um dann ziemlich plötzlich zu verschwinden; der Behandelte geht jetzt fast 1 Jahr seinem Beruf als Ingenieur nach. Auch die Größenideen verschwanden nicht selten ziemlich plötzlich.

Während der Fieberperiode und nach Abschluß der Malariatherapie wurden häufig Erregungszustände und delirante Zustände beobachtet, die vorübergehender Natur waren. Wegen dieser nicht vorauszusehenden Erregungszustände ist die Malariabehandlung nur in Anstalten mit dauernder Überwachung durchzuführen; vor Behandlung im Privathause ist zu warnen.

Den Wert der Malariatherapie zeigt auch die folgende Zusammenstellung: Im Jahre 1913 wurden in Dalldorf 97 männliche Paralysen aufgenommen mit einer durchschnittlichen Behandlungszeit von 219 Tagen und einer Mortalität von 79,3%. Im Jahre 1923 wurden 243 männliche Paralysen aufgenommen mit durchschnittlich 140 Behandlungstagen und 44,8% Mortalität. Die Mortalität ist also nach Einführung der Malariatherapie um 34,5% und die durchschnittliche Behandlungsdauer um 79 Tage gesunken.

Über die Wirkungsweise der Impfmalaria gehen die Hypothesen noch weit auseinander. Redner ist der Anschauung, daß die Wirkung der Malariatherapie auf einer Umstimmung der Durchlässigkeit der Kapillarwände im Gehirn beruht, wodurch sowohl Abbauprodukte leichter aus dem Hirngewebe in die Kapillaren austreten, als auch Abwehr- und Schutzkräfte durch die Kapillarwände in das spirochätenhaltige Gewebe eindringen können. Die Annahme wird durch mikrochemische Untersuchungen an den Gehirnen der Verstorbenen bekräftigt. Nach Spatz ist die Eisenreaktion an den Gehirnkapillaren für Paralyse und Trypanomiasis spezifisch. Bei 68 nicht mit Malaria vorbehandelten Paralytikern fehlte die Eisenreaktion in keinem Falle. Bei 33 Gehirnen von malariabehandelten Paralytikern zeigten 14 eine positive, 9 eine schwach positive und 10 keine Reaktion. Auch in bezug auf den Spirochätengehalt zeigen die Gehirne

auffallende Unterschiede: von 22 von Autoritäten untersuchten Gehirnen malariabehandelter Paralytiker wurden 21 mal keine Spirochäten gefunden, nur 1 Fall ist noch zweifelhaft.

Bei der Besprechung stellt A. Plehn den Grundsatz voran: die Infektion macht der Parasit — das Krankheitsbild macht der infizierte Mensch. Hieraus erklärt er bei der Impfmalaria die Verschiedenheit der Reaktion auf den qualitativ und quantitativ gleichen Infekt, welche sich schon in der verschiedenen Länge der Inkubationszeit zeigt. Sie ist bei subkutaner Infektion wesentlich länger als bei intravenöser; bei seinen 73 Fällen schwankte sie zwischen 1 und 17 Tagen. Fieber tritt auf, wenn die Parasiten im Blut erscheinen, häufig findet man sie erst nach Fieberbeginn, sehr selten bereits einige Tage vorher. Auch bei der Tertiana erscheinen die Parasiten in den ersten Tagen fast immer und später zuweilen tagelang nur als sogenannte Ringe im peripheren Blut.

Die Gameten der Tropika — die Halbmonde — zeigten sich 10—11 Tage nach den Ringen im peripheren Blut, sie sind dann stets voll entwickelt. Die Vorstufen finden sich vorher im Knochenmark. (Dies steht im Gegensatz zu den Beobachtungen in Kamerun, wo man die Entwicklung der Gameten auch in der Peripherie verfolgen konnte.)

Die Annahme, daß die Plasmodien sich von Beginn an als solche fortentwickeln, bis ihre Zahl ausreicht, um Fieber zu erzeugen, ist mit diesen Tatsachen nicht vereinbar.

Victor Schilling berichtet über Leukozytenstudien, die er mit Hoffmann, von der Speck und Rubitschung vorgenommen hat und die die Entwicklung des Infektionsprozesses von Beginn bis zur Heilung zum Gegenstand hatten (erschienen in der Zeitschrift für klin. Medizin).

Ziemann spricht über die sehr leichte Beeinflußbarkeit der Impfmalaria durch Chinin, die um so schwerer zu erklären sei, als sie nach neuen Untersuchungen sich auch auf Fälle erstrecke, die durch Stiche mit infizierten Anopheles geimpft seien.

Brandenburg sieht die Malariabehandlung der Paralyse als eine Fieberbehandlung, nicht als spezifische an. Für die Behandlung empfiehlt er wiederholte Kuren mit Malaria und Nachbehandlung mit Salvarsan.

Manteufel erinnert daran, daß die Eingeborenen in den meisten malariaverseuchten Tropenländern so außerordentlich selten an Paralyse und Tabes erkranken, während sie doch häufig an ungenügend behandelter Syphilis leiden. Es wäre also doch denkbar, daß die Malariaparasiten spezifische Antikörper heterogenetischer Natur gegen Syphilis erzeugen.

Ruge teilt mit, daß in der Landesirrenanstalt Arnsdorf i. S. die Paralyse mit gutem Erfolg durch Impfungen mit Rekurrens behandelt wird.

Victor Schilling weist auf neuere Literatur über WR und Liquorveränderungen hin, die denn doch Besserungen und Ausheilungen besonders in späteren Perioden öfter erkennen lassen.

Werner erinnert sich zweier Fälle von Europäern, die an Paralyse erkrankten und starben, nachdem sie vor dem Hinausgehen in die Tropen an Lues, darnach in den Tropen wiederholt an Malaria erkrankt waren.

Gins fragt an, ob auch andere Formen der Gehirnsyphilis bereits mit Malaria behandelt worden sind.

Ruge teilt mit, daß schon der bekannte Afrikareisende Gustav Nachtigall, der von Beruf Arzt war, in seinem Reisewerk „Sahara und Sudan" berichtet, daß trotz allgemeiner Durchseuchung der Sudanbevölkerung mit Syphilis die tertiäre Form der Syphilis nur in gutartigen Fällen zur Beobachtung kam.

Bratz teilt mit, daß Lues cerebri nicht wie progressive Paralyse durch Impfmalaria beeinflußt wird.

Claus Schilling führt im Schlußwort aus, daß Gameten sich im Verlauf der Schizogonien entwickeln, wie sich die Phasen sexueller Vermehrung bei Ziliaten ausbilden. — Tertiäre Syphilis in den Tropen ist schwer zu diagnostizieren.

8. Moderne Insekten- und Rattenbekämpfung.

Von Dr. Hasselmann.

Redner führt aus, welch enorme wirtschaftliche Werte durch Insekten und Ratten vernichtet werden und welche große Rolle viele Insektengattungen bei Übertragung von epidemischen und endemischen Krankheiten spielen. Daraus geht die Wichtigkeit der Schädlingsvernichtung hervor.

Von den zahlreichen Vertilgungsmethoden kommt in neuerer Zeit immer mehr die Blausäure und ihre Derivate in Aufnahme. Das Diffusionsvermögen ist sehr groß, was praktisch sehr wichtig ist. Vorbedingung der Anwendung von Zyanwasserstoff ist die genügende Abdichtungsmöglichkeit der betreffenden Räume. Auf Schiffen genügt bei den Laderäumen das Bedecken der Lukenbretter mit den Persenningen, und bei Baumbegasungen, wie sie gegen Schildläuse in Kalifornien, Spanien und Ägypten angewendet werden, das Überdecken mit Segeltuchplanen. Diese Abdichtungsform kann in Zukunft auch in den Tropen bei Eingeborenenhütten eine Rolle spielen.

In Deutschland ist die Ausübung des Blausäureverfahrens an die staatliche Genehmigung geknüpft. Seine Anwendung geschieht in einer Konzentration von 1 Vol.-%, das sind etwa 12 g Blausäure auf 1 cbm bei festen Gebäuden, und $^1/_2$ Vol.-% auf Schiffen, da hier geringere Absorption durch die Wände stattfindet. Hierbei werden praktisch alle in Frage kommenden Schädlinge in der Reihenfolge: Ratten, Stechmücken, Flöhe, Fliegen, Läuse, Wanzen und Schaben innerhalb der in unserem Klima üblichen Einwirkungszeit von 6—8 Stunden abgetötet. Bei höherer Temperatur kommt man mit geringeren Konzentrationen und Einwirkungszeiten aus. Gegen Ratten genügt schon 0,1 Vol.-% bei zweistündiger Einwirkung. Höhere Lebewesen sind äußerst empfindlich, nur Schildkröten vertragen hohe Dosen, und der Kornkäfer (Calandra granaria) ist überhaupt nicht mit Zyanwasserstoff abtötbar. Auch die Schabe (Periplaneta) zeigt sich oft merkwürdig resistent. Nach Hase kann der Grund dafür darin liegen, daß diese beiden Arthropoden ihre Tracheenatmung zeitweise sistieren können.

Nahrungsmittel aller Art, Tabak, Stoffe, Malereien, Metalle werden von Zyanwasserstoffgas nicht angegriffen. Nur Getränke und Öl in offenen Gefäßen entfernt man besser aus den zu entgasenden Räumen, weil eine, allerdings geringgradige, Absorption stattfindet. Pflanzen dürfen höheren Konzentrationen nicht längere Zeit ausgesetzt werden.

Zur Entlüftung genügt im allgemeinen eine Nacht, jedoch ist die Dauer von den Witterungsverhältnissen abhängig. Wegen der Giftigkeit der Blausäure ist das Beschicken und Entlüften der zu entwesenden Räume mindestens zu zweit und stets mit Gasmasken vorzunehmen. Die Art der Giftwirkung ist eine Lähmung

des Atemzentrums in der Medulla oblongata und bei längerer Einwirkung eine katalytische Hemmung der Art, daß der Sauerstoffaustausch zwischen Blut und Gewebe zerstört ist und die Zellatmung aufhört. Die Behandlungsart einer akuten Vergiftung mit Sauerstoffatmung und Lobelin, eventuell Koffein, ergibt sich aus dem Gesagten. Leichtere Intoxikationserscheinungen, wie Muskelschwere, Müdigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen, sind bei hoher Temperatur und schwüler Witterung beim Gasen von Mühlen beobachtet worden, wenn die Abdunstung des Schweißes gehemmt und dadurch die Bedingungen für eine perkutane Resorption günstig waren.

Die Blausäure wird in den zu gasenden Räumen aus Zyannatrium und Schwefelsäure in Holzbottichen entwickelt, oder, besonders in Amerika, in Stahlbomben als flüssige Blausäure verwandt, jedoch haben sich dabei schon Explosionen ereignet.

Seit etwa 2 Jahren wird von der deutschen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung ein neues Präparat unter dem Namen Zyklon B hergestellt. Es ist dies ein in Büchsen luftdicht verschlossenes feuchtes Pulver, das eine Aufsaugung von Blausäure in Kieselgur mit einem Zusatz von Reizgasen vom Typus des Chlorkohlensäuremethylesters darstellt. Die Büchsen sind in verschiedener Größe im Handel, auf jeder ist der Zyangehalt in Gramm angegeben. Mit einem gewöhnlichen Büchsenöffner werden die Büchsen geöffnet. Nach dem Ausstreuen in den zu durchgasenden Raum gibt das Pulver in einigen Minuten seine Bestandteile ab und es bleibt ein trockener Sand als harmloser Rückstand. Die zugesetzten minimalen Mengen von organischen Halogenverbindungen dienen als Warnungssignal für das Vorhandensein der giftigen Blausäure.

Das Entwesen von Mehlsäcken gegen die Mehlmotte und von Kleidungsstücken gegen Läuse in luftdicht zu verschließenden Holzkisten wird durch das Zyklon B-Verfahren zu einer bequem zu handhabenden Einrichtung.

Gegen Bakterien ist Zyanwasserstoff in den in Betracht kommenden Konzentrationen nicht wirksam.

Heute wird Zyklon B in großem Umfang in den Häfen von Hamburg, Bremen, Stettin, Danzig, Amsterdam, Rotterdam und in fast allen größeren deutschen Städten sowie auf dem Balkan, in Italien und Spanien verwandt. Die deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung hat seit ihrem Bestehen etwa 25 Millionen cbm Gebäude mit 250 t Blausäure und in den letzten $1^1/_2$ Jahren über 400 Schiffe gegast.

Bei der Besprechung weist Gins auf die Gefährlichkeit der Blausäure bei Verwendung in bewohnten Räumen hin.

Kuhn weist auf die Notwendigkeit der Schädlingsvertilgung hin, er bezeichnet die Wanzenplage in unseren Städten als eine Kulturschande.

Im Schlußwort sagt Hasselmann, daß im allgemeinen eine 12stündige Entlüftung genügt, daß aber immer erst eine chemische Prüfung stattfinden müsse, ehe die entwesten Räume für den Verkehr freigegeben werden.

Was die Abdichtung betrifft, so ist bei Fachwerkbauten und Gipswänden besondere Vorsicht notwendig. Aber die vorgeschriebene chemische Prüfung der angrenzenden sowie darüber und darunter befindlichen Räume in Häusern deckt etwa vorhandenes Zyanwasserstoffgas auf. Reine Blausäure darf in bewohnten Häusern nicht angewandt werden, wohl aber Zyklon B.

Bei allen bisher bekannten Unfällen ist immer eine grobe Außerachtlassung der bestehenden sehr scharfen Gesetzesvorschriften nachzuweisen. Es muß darauf gedrungen werden, daß das Durchgasungspersonal sich peinlichst an die bestehenden Vorschriften hält.

Besprechungen und Literaturangaben.

Bilharzia.

Faust, Ernest Caroll & Meleney, Henry Edmund. Studies on Schistosomum japonicum. Americ. Journ. of Hyg. Monograph. Series Nr. 3. März 1924.

Die vorliegende mit zahlreichen Textbildern und vielen Tafeln ausgestattete, in China entstandene Arbeit enthält auf 325 Seiten eine grundlegende Monographie über Sch. japonicum, der Annandale einen Anhang über die für Schistosomum-Übertragung in Betracht kommenden Schnecken Chinas und Japans beigefügt hat. Von dem reichen Inhalt seien hier nur folgende Punkte erwähnt: Das befruchtete Uterus-Ei von Sch. japonicum ist ein linsenförmiger Körper von ca. 67 : 50 μ, mit mehr oder weniger ausgesprochenem stachelartigen Anhang nahe dem Vorderende. Das reife, ein fertiges Mirazidium enthaltende Ei, wie es mit dem Kote ausgeschieden wird, mißt 74—106 : 60—80 μ, im Mittel etwa 89 : 60 μ und ist außen oft mit angeklebtem Detritus bedeckt. Im akuten Stadium der Krankheit würden aber mit dem blutig-schleimigen Kot auch viele Eier mit noch unreifen Mirazidien entleert, und besonders beim ersten Auftreten der Eier in den Entleerungen auch unbefruchtete Eier von geringerer Größe, mit granuliertem Inhalt aber mit deutlichem „Hakenstachel". Das im Wasser ausgeschlüpfte Mirazidium schwimmt nur für 60—72 Stunden lebhaft umher, und zwar an der äußersten Oberfläche des Wassers, offenbar in Anpassung an die Gewohnheiten der übertragenden Schnecken, von denen die Mirazidien chemotaktisch angezogen werden.

Das Eindringen der Mirazidien in die Schnecke wird durch proteolytisch wirkende Drüsensekrete unterstützt. Nach 3 Wochen sind die Mirazidien zu Sporozysten-Schläuchen von ca. 25 : 100 μ ausgewachsen; sie enthalten im Innern die Anlagen einer zweiten Generation von Sporozysten, die am Anfang der 6. Woche die primären Sporozysten durchbrechen und in denen sich aus Keimballen nun die Zerkarien entwickeln; am Ende der 7. Woche sind die sekundären Sporozysten 40 : 250 μ groß und enthalten Zerkarien mit beginnender Schwanzentwicklung. Die Entwicklung findet in den Lymphsinus der Schnecke statt, nicht etwa im Lebergewebe selbst. Die gabelschwänzigen Zerkarien sind, nachdem sie aus der Schnecke ins freie Wasser ausgetreten sind, dort für 30 Stunden oder mehr lebhaft beweglich und infektionsfähig. Das Eindringen der Zerkarien in die Haut des Säugetierwirts wird offenbar ebenfalls durch proteolytische Sekrete erleichtert, da die großen Kopfdrüsen in ihrer Öffnung Hohlnadeln tragen, mit denen sie die Haut anbohren.

In Übereinstimmung mit Miyagawa schließen die Autoren aus ihren Experimenten, daß die von der Haut aus eingedrungenen Zerkarien mit der Zirkulation zur Lunge gelangen und daß dann die meisten von den Lungenarterien via Lungenvenen ins linke Herz, von dort mit dem Aortenblut auch in die Kapillaren des Gastro-intestinal-Traktus und so via Pfortader endlich (etwa am 4. Tage) zur Leber gelangen; auch in den Nieren und anderen Organen treten

als Folge der Zerkarien-Embolien Blutungen auf [also wie bei Strongyloides]. Die Begattung der jungen Würmer wurde am 17. Tage nach der Infektion beobachtet, volle Geschlechtsreife nicht vor dem 30. Tag.

Pathologisch-anatomisch ist folgendes zu bemerken: Das Eindringen der Zerkarien verursachte bei einem Hunde kleine rote Papeln auf der Haut; die „Wanderung" der Zerkarien durch die Kapillaren gibt im Experiment zu kleinen Blutungen in der Lunge und anderen Organen Veranlassung, bzw. zur Leukozytenansammlung um den Parasiten, wenn er ins Gewebe selbst gerät. Das Heranreifen der Würmer in der Leber macht gewöhnlich keine pathologischen Veränderungen. Die Eiablage durch die kopulierten Pärchen geschieht in der von Sch. haematobium bekannten Weise. Die ersten, noch in den Darmkapillaren befindlichen Eierdepots wurden beim Hunde 8 Tage nach der Infektion festgestellt. Später werden die Eier im Gewebe von polynukleären, besonders eosinophilen Leukozyten umgeben, was zu Abszessen der Darmwandungen Veranlassung gibt; ausheilend werden die Substanzverluste von hineinwachsendem Darmepithel ausgefüllt, was offenbar mit der Papillenbildung der Darmschleimhaut in Zusammenhang stände. Um den 65. Tag wird auch schon die Bildung von Narbengewebe bemerkbar. Bei dem Sektionsmaterial vom Menschen wird Thrombose der großen Mesenterialvenen häufig gefunden. Der Gesamteindruck der chronischen Sch.-japonicum-Leber sei der eines Mitteldings zwischen knotiger Cirrhose und syphilitischer Cirrhose. Der Milztumor kann sehr bedeutend sein, schwankt aber erheblich in der Größe; das Bindegewebe ist auf Kosten der zelligen Elemente vermehrt. Die Lungenveränderungen seien im Verhältnis zu denen bei Sch. haematobium gering; die in der Lunge gefundenen Sch.-japonicum-Eier kommen wahrscheinlich von der Leber her dorthin, während die Herkunft der gelegentlich im Gehirn gefundenen schwer erklärlich sei.

Klinik: Wennschon Hautjucken nach dem infektiösen Bade auch aus Ostasien erwähnt werde (und bei einem Experimentierhunde durch Eindringen der Zerkarien auch die oben erwähnten roten Hautpapeln beobachtet wurden), so folge doch beim Menschen in China keine nachweisbare Hauterektion darauf; die aus Japan beschriebene „Kabure" habe, wie auch Miyagawa betone, offenbar nichts damit zu tun. Die Inkubationszeit bis zum Auftreten der Initialfieber sei ersichtlich von Lässing (3—5 Tage) und von Lambert (ca. 2 Wochen) als erheblich zu kurz angegeben worden und betrug in einem von den Autoren beobachteten Falle 27—28 Tage, was mit der bei Sch. haematobium und Sch. mansoni von Lawton und Fairley festgestellten von 4—10 Wochen schon besser übereinstimme. Für den Anfang der klinischen Symptome sei auch bei Sch. japonicum außer Fieber, Husten, gelegentlichen Abdominalsymptomen und hoher Eosinophilie das Auftreten von stark juckender, bis zu lokalem Hautödem gesteigerter Urtikaria (die sich durch Kratzen und Reiben der Haut provozieren lasse) charakteristisch; während die übrigen Symptome wochenlang anhielten und gewöhnlich in das zweite Krankheitsstadium übergingen, hielten Husten und Urtikaria — offenbar eine Reaktionserscheinung gegen das „artfremde" Parasiteneiweiß — nur 1—14 Tage im Mittel 5 Tage an. Später folgten von Fieber und Epigastriumschmerzen begleitete eierhaltige blutig-schleimige Stühle mit oder ohne Diarrhoe; Leber und besonders auch Milz schwellen an; auch unabhängig von etwa komplizierender Ankylostomiasis tritt progressive Anämie hohen Grades mit stark herabgesetztem Hämoglobinindex bei schwankender Eosinophilenzahl auf. Das letzte Krankheits-

stadium schwerer Fälle wird vor allem von der Leberzirrhose beherrscht; der Aszites kann sehr hochgradig sein, der Körper gleichzeitig erschreckend abgemagert. Kinder und Jugendliche bleiben infolge der Infektion in ihrer Entwicklung sehr stark zurück [wie bei Ankylostomiasis]. In solchen Dörfern Chinas, wo 50—70% der Einwohner infiziert sind, stürben 10—20% der Einwohner an Schistosomiasis. Da der Nachweis spärlicher Schistosomiasis-Eier im Kote recht schwierig sein kann, wird geraten, den Kot mit gewöhnlichem Wasser gründlich auszuwaschen, bis die überstehende Flüssigkeit ganz klar geworden ist, und dann in letzterer nach einigen Stunden mit der Lupe nach den ausgeschlüpften Mirazidien zu suchen, die sich besonders gegen dunklen Hintergrund durch ihre Bewegungen verraten; bei 24° C schlüpften die meisten Mirazidien zwischen 6 bis 12 Stunden aus; die Methode bietet auch den Vorteil, die durch die Medikation erfolgte Abtötung der Mirazidien innerhalb der Eier zu kontrollieren[1]).

Das Blutserum-Globulin ist bei Sch. japonicum-Infektion etwa um das Doppelte des normalen vermehrt, ebenso wie bei Kala-azar, und die für letztere als charakteristisch angesehene positive Globulin-Präzipitinprobe sowie die „Formalinprobe" sind wie bei Kala-azar auch in vielen Schistosomumfällen positiv, was differential-diagnostisch für China in Betracht kommt. In zweifelhaften Fällen und zur Beurteilung der Erfolge der medikamentösen Therapie hat sich auch den Autoren die von Yoshimoto (1910) eingeführte und von Fairley (1919) modifizierte Komplementbindung mit Schistosomum-Antigen bewährt.

Tartarus-stibiatus-Behandlung heilte 2 Hunde nachweislich von ihrer Sch.-japonicum-Infektion. Die Autoren raten zu intensiven Kuren mit im ganzen 1,5—2,0 g Tartarus stibiatus innerhalb 18—20 Tagen für den Erwachsenen, und besprechen die Krankengeschichte eines geheilten Patienten; ob sie selbst über ausgedehntere therapeutische Erfahrungen verfügen, ist nicht ersichtlich.

Die wirtschaftliche Bedeutung der Schistosomiasis für China ist offenbar eine sehr große und übertrifft die der in denselben Gebieten überall gleichfalls vorhandenen Ankylostomiasis. Die Verbreitung der Schistosomiasis in China steht in engster Beziehung zu dem ausgedehnten Reisbau und umfaßt ein Gebiet von mindestens 25000 englischen Quadratmeilen, wogegen die japanischen Infektionsherde verschwindend kleine seien (das klassische Katayamagebiet in Japan hat nur ca. 10 Quadratmeilen Reisland, und die übertragende Schnecke kommt nach Nakomoto dort nur in einem Areal von ca. $2^1/_2$ Quadratmeilen vor; die anderen vier endemischen Herde Japans sind nur unerheblich größer als das Katayamagebiet). Allerdings findet sich die Krankheit in China infolge der Seßhaftigkeit der Bauern nur fleckenweise in dem endemischen Riesengebiete vor, in manchen Dörfern seien dafür aber, wie bereits erwähnt, $^1/_2$—$^3/_4$ der Bewohner infiziert. Die Hauptverbreitungszone ist das Yangtsebecken, kleine Herde finden sich in Szechuan, Fukien, Swatow und in der Shuichow-Gegend am „North-

[1]) Die Methode ist trefflich und wurde bereits von Fülleborn (s. dieses Arch., 1921, S. 334—340) empfohlen, der jedoch, um ein vorzeitiges Ausschlüpfen der Mirazidien bei warmem Wetter zu verhindern — letzteres soll, wie Looss erwähnt, bei mittlerer Temperatur auch bei Sch. japonicum schon nach 15 Minuten beginnen — zum Auswaschen des Kotes 2—3% oder schwächere NaCl-Lösung benutzt und zum Schluß erst letztere durch warmes Wasser ersetzt. Der Ref.

River". Im Yangtsebecken stellen aber nicht der Hauptstrom und die großen Wasserläufe das Infektionsgebiet dar, sondern das Überschwemmungsgebiet und die kleinen Endkanäle. Es hängt das eng mit den Lebensgewohnheiten der Oncomelania hupensis, Gredler (1881) zusammen, die von den Autoren als wichtigster Schistosomum-Überträger Chinas nachgewiesen wurde, da diese kleine, ca. $^1/_2$—$^3/_4$ cm lange „Turm-Schnecke" sich nicht an den tonigen Ufern der größeren Kanäle halten kann, sondern in feuchtem Humus und faulender Vegetation der kleinsten kaum noch fließenden Kanäle usw. lebt, nicht aber auf den Reisfeldern selbst.

Allerdings kommt in der Shaohsing-Gegend Chinas auch die ähnliche „Katayama"-Schnecke Japans (nach Annandale Oncomelania = Katayama = Blanfordia = Hypsobia nosophora, Robson 1915) vor, die aber im Gegensatz zu O. hupensis fließendes Gebirgswasser liebt.

Die in Japan recht erfolgreich angewandten Methoden der Schistosomiasis-Bekämpfung — Kalken der Zuleitungsgräben der Reisfelder (ca. 1% Kalk zum Wasser) und der Reisfelder selbst (0,1% Kalk) zur Schneckenbeseitigung, Ersatz der für die Verbreitung der Krankheit gefährlicheren Rinder durch Pferde usw. — seien unter den obwaltenden Umständen für China nicht anwendbar. Anzuraten seien einstweilen die einwandfreie Beseitigung der Fäzes, Vermeiden in den Kanälen usw. herumzuwaten und Hautschutz beim Arbeiten auf überschwemmtem Reisfeld, endlich intensive Behandlung der Kranken. Vorbedingung sei freilich Aufklärung der Bauernbevölkerung. Fülleborn.

Chesterman, Clement, C. Note sur la Bilharziose dans la région de Stanleyville (Congo Belge). Ann. d. la Soc. belge d. Médic. tropic., Mai 1923, Bd. 3, Nr. 1, S. 73—75.

Infektionen mit Sch. haematobium und Sch. mansoni seien, wenn auch nur spärlich vom belgischen Kongogebiet berichtet. Meist handelte es sich um Dysenteriesymptome mit Endstachel-Eiern im Kot. 1920—1922 kamen im Missionshospital zu Yakusu bei Stanleyville 15 Fälle von Rektal-Bilharziose zur Beobachtung; 2 davon waren klinisch sehr leichte Fälle mit Seitenstachel-Eiern im Kot, die 13 anderen hatten dagegen schwerere Symptome, und 4 davon starben trotz Antimontherapie (émétique de potasse), die übrigens bei Anämischen und bei schweren Dysenterien mit großer Vorsicht angewandt werden müsse.

Auch schon von O'Connor, der bei 40% der Intestinal-Bilharziosen in Ägypten Sch.-haematobium-Eier im Kote feststellte, würde die Schwere der Darminfektion mit Sch. haematobium betont (siehe dieses Arch., Bd. 24, 1920, S. 374).

Die Fälle des Autors betrafen besonders Kinder und Jugendliche. Bei einem sezierten Falle war der Dickdarm stark verdickt und zeigte zahlreiche Geschwüre, aber nicht die bei Sch.-mansoni-Infektion gewöhnlichen Schleimhautpolypen. Die Eier im Gewebe hatten einen Endstachel und waren länger als gewöhnliche Sch.-haematobium-Eier und sahen auch sonst anders aus, als wie man sie gewöhnlich im Urin findet. Die Blase der Leiche enthielt keine Bilharzia-Eier. Vielleicht sei Bullinus contortus der Zwischenwirt. [Leiper vermutet, daß es sich in den westafrikanischen Fällen mit Endstachel-Eiern im Darme bei freier Blase vielleicht um Infektion mit Sch. bovis handelt. Der Autor hat sein Material übrigens an Prof. Leiper zur Untersuchung übergeben. Der Ref.] Fülleborn.

Reynaud & Leger. Les Bilharzioses ou Schistosomiases dans les Colonies françaises. Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale. Marseille 1922, 11.—17. Sept. 1922. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 8, S. 619.

In Französisch-Zentral-Afrika kommen zuweilen Endstachel-Eier von Bilharzia im Kote vor, während sie im Urin fehlen können, anderseits Seitenstachel-Eier ausschließlich im Urin. Die Arbeit enthält auch therapeutische Angaben.

Fülleborn.

Christopherson, J. B. Specimen of Schistosomum bovis and of its Snail Carrier. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Trop. Dis. u. Parasit), August 1923, Bd. 16, Nr. 10, S. 56.

Rektalinfektion mit Seitenstachel-Eiern von Bilharzia, wie sie Low (1907) aus Uganda und jüngst Autoren vom Kongo beschrieben haben [siehe die beiden vorigen Referate u. Clapier, ds. Arch., 1924, Bd. 28, S. 470], sind vielleicht Fälle von Schistosomum bovis. In Natal wird die Rinderbilharziose durch Physopsis africana übertragen. Fülleborn.

Pfister, E. Die Orchitis bilharzica. Zeitschr. f. Urologie, 1922, Bd. 16, Nr. 1, S. 16.

Bilharzia-Orchitis kann wie tuberkulöse Orchitis (mit oder ohne Fistelbildung) aussehen. Die Entstehung der Bilharzia-Orchitis und Epididymitis wird erörtert. Fülleborn.

Pfister, E. Die Ovispermia Bilharzica (Eiersamen bei Bilharziakrankheit). Zeitschr. f. Urologie, 1922, Bd 16, Nr. 11, S. 488.

Die häufig in der Samenflüssigkeit von Bilharziakranken gefundenen Eier könnten aus allen Teilen des Genitaltraktus, nicht nur aus den Samenblasen stammen. Fülleborn.

Nogue & Boulay. Note préliminaire sur l'insuffiсiance rénale chez les bilharziens. Essais de traitement par l'émétique. Bull. d. l. Soc. de Pathol. exot. Séance, 17. Juni 1923, Bd. 16, Nr. 7, S. 564—566.

Bilharziose scheine chronische Nephritis erzeugen zu können; eine Tartarus-stibiatus-Behandlung war in zwei Fällen anscheinend dagegen erfolgreich.

Fülleborn.

Ibrahim, Aly Bey. Bilharziasis of the Ureter. Lancet, 1. Dez. 1923, S. 1184 bis 1186.

Bilharziose der Ureteren könne offenbar Steinsymptome vortäuschen, ebenso sei sie für die meisten Hydronephrosen in Ägypten verantwortlich.

Fülleborn.

Tanabe, Bunshiro. a) **The Life History of a New Schistosome, Schistosomatium pathlocopticum Tanabe, found in experimentaly infected Mice.** Journ. of Parasitol., Juni 1923, Bd. 9, Nr. 4, S. 183—198 (mit 7 Tafeln).

Derselbe. b) **Complement-Fixation Test of Schistosomaticum pathlocopticum and its Group Reaction with Schistosoma japonicum.** Ibid. S. 230—233.

a) Tanabe fand in Boston eine gabelschwänzige Zerkarie mit Augenflecken, die Mäuse perkutan infizierte und die, geschlechtsreif geworden, bei letzteren durch die ins Gewebe deponierten Eier ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen machte wie Sch. japonicum. Die mit dem Kote der Mäuse entleerten Eier glichen denen von Sch. japonicum.

[Da die Schistosomen, zumal Sch. japonicum, in verschiedenen Säugetierarten heranreifen können, wäre es denkbar, daß auch der Mensch gelegentlich mit der neuen Schistosomenart sich infiziert. Der Ref.]

b) Komplementbindungsversuche mit Extrakten von Schneckenleber, die Entwicklungsstadien des neuen Schistosomum enthielt, ergaben, daß diese Extrakte nicht nur mit dem Serum von mit der neueren Schistosomenart infizierten Ratten positive Resultate ergaben, sondern auch, wennschon in schwächerem Maße, mit dem Serum von Ratten, die mit Schistosomum japonicum infiziert waren. Fülleborn.

Ziemann. Die Antimon-(Stibenyl-)Therapie bei einigen tropischen Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 136.

Stibenyl war bei 2 Fällen von Bilharzia, intravenös verabfolgt, erfolgreich, versagte bei chininfester Malaria tropica und Loa loa. M. Mayer.

Verschiedenes.

Kirschner, L. & van Loon, F. H. Over malaria-behandeling van de Dementia Paralytica in de tropen (tevens bijdrage tot de malaria-immuniteit). Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Nr. 3, S. 451.

Die günstigen Resultate, die mit der Malariatherapie in Europa erzielt wurden, veranlaßten die Autoren zu prüfen, ob auch in den Tropen eine Beeinflussung der luetischen Infektion durch die häufigen infektiösen Erkrankungen gefolgert werden kann.

Aus den Statistiken aller Irrenanstalten auf Java konnte K. errechnen, daß trotz der viel stärkeren Syphilisdurchseuchung der Asiaten (Malaien und Chinesen) die Prozentzahlen der jährlich aufgenommenen Paralytiker sich zu denen der Europäer wie 2,9 : 9,5 verhielten.

Von 12 Patienten wurden 4 mit Tropika- und 8 mit Tertianablut behandelt. Dabei zeigte sich, daß ein großer Prozentsatz der Patienten sich selbst gegen wiederholte (4 bis 5) massive intravenöse und nachträglich auch subkutane Injektion stark infizierten Blutes vollkommen refraktär verhielt; andere erkrankten wohl, doch ganz leicht und sterilisierten sich ohne jede Therapie von selbst.

Von 4 Patienten, die infiziert werden konnten, zeigte einer (Indo-Europäer), mit Tropika behandelt, nach ziemlich schwerer Erkrankung eine komplette Remission mit wiedererlangter Berufstätigkeit; 2 Sundanesen (mit Tertiana behandelt) waren deutlich gebessert.

Aus dem histopathologischen Befund des Gehirnes eines nicht behandelten Chinesen konnte die klinische Diagnose (p. P.) bestätigt werden. Autoreferat.

Kirschner, L. Over het verduurzamen van Bacteriën en van het Rabies-Virus-Fixe. (Aus dem Pasteur-Institut in Bandoeng, Java). Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Nr. 2, S. 193.

Ein von Swift angegebenes Konservierungsverfahren, wonach es möglich sei, Bakterien losgelöst vom Nährboden im Trockenzustande selbst jahrelang zu bewahren, veranlaßte mich zu prüfen, ob diese Methode auch in den Tropen, wo der Transport der Kulturen bzw. des Virus bis zu 3 Monaten bei höherer Temperatur (26—30° C) dauern kann, angewendet werden könne.

Dieses Verfahren beruht darauf, daß frisch gewachsene Kulturen in wenig Flüssigkeit suspendiert, rasch eingefroren, in diesem Zustand im Vakuum rasch getrocknet und in evakuierten Röhrchen bei Zimmertemperatur bewahrt werden.

In einem kleinen hierfür konstruierten Apparat konnte ich 6—8 Kulturen gleichzeitig konservieren. In Versuchen, die sich über 2 Jahre erstrecken, zeigte sich, daß selbst die anspruchsvollen Gono- und Meningokokken auf diese Weise bewahrt werden können. Versuche mit Rekurrens- und Malariablut (auf Paralytiker geimpft) gaben negative Resultate. Rabies-Virus-fixe zeigte bisher nach sechzehn-monatigem Bewahren keine Veränderung in der Virulenz.

Kontroll-Trockenversuche ohne vorheriges Befrieren gaben unsichere Resultate.

Mit diesem Verfahren soll auch der lange Transport virulenter Pocken-Vakzine in den Tropen ermöglicht werden. Autoreferat.

Bensmann. Über „Bayer 205". Deutsche med. Wochenschr., 1923, S. 672.

B. will bei Behandlung von multiplen Sklerosen und Enzephalitiden mit „Bayer 205" öfter längere Remissionen beobachtet haben. Er sah bei Nervenkrankheiten bereits mit wesentlich geringeren Dosen als den sonst üblichen unangenehme Nebenerscheinungen (Fieber, Erbrechen, Exanthem), empfiehlt also bei solchen möglichst vorsichtige Dosierung. Als erstes Zeichen beginnender Kumulation sieht er Temperatursteigerung am Tage der Injektion oder am nächstfolgenden an. Endolumbale Behandlung bei Meningitis epidemica ergab keinen sichtlichen Erfolg. M. Mayer.

Mac Farlane, N. H. Acute Abdomens in Natives [Correspondence]. S. African Med. Rec., 26. Mai 1923, Bd. 21, Nr. 10, S. 238. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 11, S. 921.

In Basutoland wurden 1922 270 Abdominaloperationen, darunter 109 (64 bei Eingeborenen) Appendicotomien, ausgeführt. Der Autor findet, daß das „Native-Abdomen" sich wie das von Europäern verhält. Fülleborn.

Lurz, R. Geburtenhäufigkeit und Kindersterblichkeit bei den Rundi in Deutsch-Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr., 1922, S. 1557, 1586, 1620 u. 1653.

Rassenhygienisch sehr wichtige, sorgfältig mit Statistiken belegte Studie über Geburtenhäufigkeit und Kindersterblichkeit bei einem Volksstamm. Verf. weist nach, daß die Malaria die Hauptursache für die geringere Fruchtbarkeit der Frau und für die größere Säuglingssterblichkeit ist. M. Mayer.

Harens, Leon C. & Dehler, Sophie A. The Effect of Gambusia affinis on the B. coli Index of Pollution of Water. Am. Jl. Hyg., Mai 1923, Bd. 3, Nr. 3, S. 296—299.

Im Darme von Gambusia affinis kommt neben anderen Bakterienarten B. pyocyaneus, aber nicht B. coli vor. Unter experimentellen Bedingungen überwuchert B. pyocyaneus das B. coli; falls dasselbe unter natürlichen Bedingungen in mit Gambusia besetzten Teichen usw. stattfindet, wäre ein Fehlen von Coli in solchem Wasser noch kein Beweis für dessen Brauchbarkeit als Trinkwasser. Fülleborn.

Walch, E. W. Over de Trombiculae, welke de Pseudotyphus overbrengen, en an verwante myten uit Deli. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Nr. 3, S. 499.

Ausführliche systematische Beschreibung und Zeichnungen der 3 Trombiculae-deliensis-Nymphen und Vergleich derselben mit den Tr. gallinarum (Hatori), Tr. Schüffneri, Tr. Oudemansi usw.

Bei der letzten Pseudotyphus-Epidemie wurden 2 neue Trombiculae gefunden, die ebenso wie die Tr. deliensis zu der Tsutsugamushi-Gruppe von Nagayo gehören. Kirschner (Bandoeng).

FEB 4 1925 Medical Library

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 28 *** 1924 *** HEFT 12

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

CHINOSOLFABRIK A.G.
HAMBURG
Wissenschaftliche Abteilung, Marburg a. d. Lahn

CHINOSOL

starkes wasserlösliches
Antiseptikum und Desinfiziens
in Pulver- und Tablettenform

Besondere Vorzüge:

wasserlöslich,
starke antibakterielle Wirkung,
konstante Zusammensetzung,
ungiftig
sparsam im Gebrauch.

Spezialliteratur und Prospekte stehen kostenlos zur Verfügung
ab Marburg a. d. Lahn

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Für das Ausland ist als Abonnementspreis pro Halbjahr vorgesehen: England £ -|12|-; Holland Fl. 6.90; Schweiz Frk. 15.—; U. S. A. $2.70. Im Inland beträgt der Preis für das Vierteljahr Gm. 5.50.

Ausgegeben im Dezember 1924.

Moskitos- und Malaria-Bekämpfung

MIKROTHAN

zur Vernichtung der Mücken.

LARVIOL

zur Vernichtung der Mückenbrut im Sumpfe.

Literatur auf Wunsch.

Chemische Fabrik Flörsheim
Dr. H. Nœrdlinger A.-G.
Flörsheim a. M.

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Heinemann, H. Über Behandlung der Lepra mit Thymol 523
Fülleborn, F. Referat über den jetzigen Stand der Therapie (besonders Chemotherapie) bei exotischen Wurmkrankheiten 526
Ilovaisky, S. † Su-auru der Pferde 535
Plehn, A. Zur Frage der sogen. „Chiningewöhnung“ 538
Walker, J. Die Behandlung von Malaria mit Peracrina. (Mit 8 Kurven) 540

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Ankylostomen.

Augustine, Donald L. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXII. Further observations on the Migrations and the Position of infective Hookworm Larvae in Soils 571
Augustine, Donald L. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXIII. Experiments on the Factors determining the Length of Live of infective Hookworm Larvae 571
Stoll, Norman R. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXIV. Hookworm Cultures with Humus, Sand, Loam and Clay . . 571
Hill, Rolla B. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXV. The Use of the Egg-Counting Method in an intensitive Campain . . 571
1) **Cort, William W.; Riley, William A.; Payne, George C. & Hill, Rolla B.** Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXVI. An Epidemiologic Study of a small Village on the North Coastel Plain of Porto Rico 572
2) **Cort, William W.; Riley, William A. & Payne, George C.** Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXVII. The Study of an Area in the Mountains of Porto Rico, wich had been influenced for twenty Years by Hookworm Control Measures 572

Fortsetzung des Inhalts auf Seite IV.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1924 *** Band 28 *** Nr. 12

(Aus dem Hospital Tandjong Morawa der Senembah-Maatschappij, Sumatras Ostküste.)

Über Behandlung der Lepra mit Thymol.

Von

Dr. **H. Heinemann.**

Das Thymol in die Therapie der Lepra eingeführt zu haben ist das Verdienst Hamzahs (1, 2). Hamzah arbeitete im Anfang mit einer 10%igen Emulsion von Thymol in Lebertran. Später verwandte er laut mündlicher Mitteilung noch stärkere Thymolkonzentrationen. Ich habe die intramuskulären Injektionen der Hamzahschen Thymolemulsion durch intravenöse Injektionen einer von der chemischen Fabrik von Heyden in Dresden-Radebeul hergestellten Thymolemulsion (Präparat Nr. 651a) ersetzt und mit sehr kleinen Thymoldosen Erfolge erzielt. Ich beschrieb die Krankengeschichte (3) eines Chinesen, dessen lepröse Handveränderungen eine frappante Besserung zeigten; nach sechsmonatlicher Behandlung mit 651a ist der Mann jetzt wieder in seinem schweren Berufe als Plankensäger tätig. Ich berichtete (l. c.), daß bei weiteren 14 Kranken mit Lepra die intravenöse Thymolbehandlung begonnen wurde; inzwischen ist die Zahl der auf gleiche Weise Behandelten auf 70 gestiegen. Über diejenigen dieser Patienten, die sich in der Leproserie befinden, werde ich später gemeinsam mit Dr. Otto berichten.

Im Hospital Tandjong Morawa stehen seit mehreren Wochen bis Monaten neun Lepröse in meiner Behandlung, über die ich hier kurz berichten möchte.

1. Der Batak Si Napar wurde am 9. VII. 1924 aufgenommen mit oberflächlichen Ulzerationen der Handrücken, mit einem bohnengroßen tiefen Ulkus auf der Plantarseite des linken großen Zehen und einem etwa fünfmarkstückgroßen tiefen Ulkus an der rechten Fußsohle. Der Mann fühlte sich krank, klagte über prickelnde Schmerzen in Armen und Beinen, die ihn auch nachts nicht zur Ruhe kommen ließen. Er war deprimiert. Nach der 4. intravenösen Thymolinjektion war das Geschwür am linken Fuße geheilt; dann heilten die Ulzerationen an den Händen und nach der 15. Injektion ist auch das Geschwür am rechten Fuß solide verheilt.

Der „Mann fühlt sich“ wie ein anderer Mensch; er schläft und ißt ohne Störung. Er ist beschwerdefrei und fröhlich aufgeweckt.

Leprabazillen sind im Nasenschleim auch bei wiederholter Untersuchung nicht mehr zu finden.

2. Der Javane Röslam wurde am 17. V. 1924 aufgenommen mit je einem tiefen Ulkus an jeder Fußsohle von etwa Pfennigstückgröße.

Das Geschwür links heilte außerordentlich schnell; rechts trat solide Heilung nach der 23. Injektion ein. Leprabazillen sind jedoch in der letzten Woche wieder in der Nase nachweisbar.

3. Der Malaier Miro hatte bei Beginn der Behandlung ausgedehnte Erscheinungen gemischter Lepra. Es bestand Fazialisparese rechts; zahlreiche Tubera im Gesicht, anästhetische Bezirke im Bereiche der Unterschenkel und je ein etwa talergroßes tiefes Ulkus an jeder Fußsohle. Der Mann gab an, sich sehr krank zu fühlen, kribbelnde und stechende Schmerzen nähmen ihm Schlaf und Appetit.

Nach wenigen Injektionen machte auch dieser Mann — wie fast ausnahmslos alle bisher in Behandlung genommenen Patienten — die typische Angabe, daß das Gefühl der Schwere aus den Gliedern verschwunden sei, daß die Schmerzen nur mehr selten und kurzdauernd aufträten, daß Appetit und Schlaf wieder normal seien. Nach der 14. Injektion waren die tiefen Fußsohlenulzera verheilt, die Tubera im Gesicht abgeflacht. Der Patient ist fröhlich: Durch das Flacherwerden der Tubera hat das Gesicht wieder Form und Ausdruck bekommen.

Leprabazillen bleiben im Nasenschleim nachweisbar.

4. Wie bei Miro, so war auch bei dem Chinesen Go a Soe, dessen Gesicht mit leprösen Infiltraten übersät war, die Wiederherstellung der Form und des Ausdrucks des Gesichts in die Augen springend. Die Augenbrauenhaare beginnen wieder zu wachsen. Die Atrophie der Haut der Vorderarme ging unter intravenösen Injektionen von 651a zurück und die mutilierenden Veränderungen an Händen und Füßen blieben stationär. Patient hat in früher anästhetischen Bezirken wieder Gefühlsempfindung; an Stelle der weichen verkrüppelten Nägel erscheinen kräftige Nägel.

Bei diesem Patienten hatten intramuskuläre Thymolinjektionen im Anfang keinen Erfolg gehabt, der dann unter intravenöser Behandlung mit 651a so auffällig in die Erscheinung trat.

5. Auch bei dem Chinesen Go Tjek Seng, der am 29. VII. 1924 in Behandlung trat, flachten die zahlreichen leprösen Infiltrate deutlich ab; ihre rote Farbe ging in braunrot über und nach etwa einmonatlicher Behandlung verlieren schon eine Anzahl der Leprome jegliche Farbe und lassen sich nur mehr an einem feinen Pigmentsaum erkennen.

6. Bei dem chinesischen Kinde Ch. K. Ch. ließ sich unter der Behandlung, die am 14. VI. 1924 begonnen wurde, beobachten, wie ein Leprom des Vorderarms und der Hand zu heilen begann. Anfänglich einsetzender Pigmentierung folgt nun die Depigmentierung. Die Gefühlsempfindung kehrt in bisher gefühllosen Bezirken zurück und die Beugekontraktur der Finger bessert sich stetig, wenn auch langsam.

7. Bei dem Chinesen L. K. S., bei dem die intravenöse Behandlung mit 651a am 26. VI. 1924 begonnen wurde, kehrte das Gefühl in bisher anästhetischen Bezirken des linken Unterarms und der linken Hand zurück und die geringe

Beugekontraktur der Finger schwand. Auch in bisher in ihrer Gefühlsempfindung gestörten Bezirken des linken Unterschenkels trat wieder Gefühl auf und ein etwa kindshandtellergroßes Ulkus des linken Fußrückens, das auf die ersten Injektionen nicht reagierte, beginnt nach der 16. Injektion sich zu bessern. Bazillen bleiben im Nasenschleim nachweisbar.

8. Bei dem Chinesen Ch. T. S., der am 14. VI. 1924 in Behandlung trat, wurde ein flächenhaftes lepröses Infiltrat, das um den rechten Mundwinkel ausgebreitet ist, bisher nicht beeinflußt.

9. Bei dem Chinesen Teh a Kie, der im Juni aufgenommen wurde, schloß sich ein lepröses Ulkus der rechten Fußsohle nach der 6. Injektion von 651 a. Kurz darauf aber trat ein Rezidivulkus auf, das sich bisher nicht wieder schließen will. Außerdem traten trotz der regelmäßig durchgeführten Injektionsbehandlung über den ganzen Körper verbreitet tuberöse Leprome auf und im Nasenschleim bleiben Bazillen nachweisbar.

Aus den Beschreibungen des Krankheitsverlaufes bei den verschiedenen Patienten geht deutlich hervor, was bisher mit Thymol in der von mir verwendeten Form erreicht ist. Der Fall Teh a Kie ist bisher ein absoluter Versager. Inwieweit wir bei den gebesserten Patienten mit Heilung rechnen dürfen, muß die Zeit lehren. Andererseits sehen wir aber, daß in relativ kurzer Zeit mit Thymol Besserungen, ja subjektive und objektive Besserungen frappanter Art zu erzielen sind; Besserungen, die den deprimierten Patienten das Leben wieder erträglich, ja selbst lebenswert machen. Die Therapie der Lepra mit Thymol, die von Hamzah eingeführt wurde, stellt deshalb einen Fortschritt dar. Die zweckmäßigste Form der Thymolbehandlung der Lepra ist nach meiner Erfahrung die Anwendung des Präparates Nr. 651 a[1]).

Literatur.

1. Hamzah, Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 42.
2. Hamzah, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indie, Deel 63.
3. Heinemann, Behandlung der Lepra mit intravenösen Injektionen einer Thymol-Öl-Emulsion. Im Druck.

[1]) Methodik: Die intravenösen Injektionen werden jeden vierten Tag gegeben. Beim Erwachsenen beginne ich mit 0,2 ccm; zweite Injektion 0,4 ccm; dritte Injektion 0,6 ccm; vierte Injektion 0,8 ccm. 0,8 ccm bleibt die Dosis bei den folgenden Injektionen, die ohne Schaden monatelang durchgeführt werden können. Als einzige Nebenwirkung tritt zuweilen ein geringer Hustenreiz nach der Injektion auf.

Die Injektionen sind unschädlich; es wurden bisher über 1000 Injektionen gemacht.

Das Präparat 651 a war ursprünglich von Dr. Krutzsch, Tharandt, zur Behandlung der Tuberkulose angegeben, wurde mir dann bereitwilligst auf meine Bitte um ein intravenös anzuwendendes Thymolpräparat zur Verfügung gestellt.

Referat über den jetzigen Stand der Therapie (besonders Chemotherapie) bei exotischen Wurmkrankheiten[1]).

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn**, Hamburg.

Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Vom therapeutischen Standpunkt aus müssen wir bei den Helminthen zwei Gruppen unterscheiden: solche Würmer, die „frei" im Lumen des Magendarmkanals leben (wie Askaris, Ankylostoma, Tänien usw.), und anderseits solche Helminthen, die (wie Finnen, Leberegel, Lungenparasiten, Filarien, Bilharzia, die Jugendstadien der perkutan infizierenden Nematoden usw.) in anderen Körperorganen bzw. im Blut- und Lymphsystem schmarotzen; eine gewisse Mittelstellung nehmen diejenigen ein, die nicht „frei" im Lumen des Darmes, sondern in dessen Lieberkühnschen Krypten oder im Darmgewebe selbst stecken, wie Trichinen ♀ ♀ und Strongyloides stercoralis. Bei den „frei" im Magendarmkanal lebenden Helminthen genügt es, wenn sie durch direkten Kontakt mit den per os verabreichten Medikamenten auch nur so weit geschädigt werden, daß sie sich durch Abführmittel entfernen lassen, und eine Resorption dieser Antihelminthika ist wegen der Nebenwirkungen auf den Wirt nur unerwünscht. Um jedoch die nicht im Magendarmkanal schmarotzenden Würmer zu beeinflussen, müssen die Antihelminthika in die Körperzirkulation gebracht werden, und dann muß in ihrer Auswahl und Dosierung auf eine gleichzeitige eventuelle Schädigung der Wirtszellen natürlich weit mehr Rücksicht genommen werden.

Während wir von alters her eine große Anzahl bewährter antihelminthisch wirkender pharmakologischer Präparate besitzen und gerade in der Behandlung der exotischen Wurmkrankheiten in den letzten Jahren recht wertvolle Fortschritte gemacht sind, steckt speziell unsere Chemotherapie in bezug auf Helminthenbehandlung noch in ihren Anfängen.

An und für sich ist es nicht einzusehen, warum durch systematische Synthesen — d. h. z. B. in Anlehnung an bereits bekannte Antihelminthika[2]) — nicht ebenso wesentlich verbesserte Heilmittel

[1]) Vortrag gehalten in der Abteilung für Tropenmedizin und Hygiene des Deutschen Kolonialkongresses 1924 (17. Sept.).

[2]) Vielleicht könnte man, um eine Schädigung der Wirtszellen zu vermindern, auch in der Wurmtherapie, mehr als es bisher dabei geschehen ist, mehrere entsprechend ausgewählte Medikamente bei herabgesetzten Einzeldosen mit einander zu kombinieren suchen. So hat sich z. B. Oleum Chenopodii, mit dem narkotisch

gegen die höher organisierten Schmarotzer sich erzielen lassen sollten, wie wir sie der Chemotherapie für manche Protozoenkrankheiten bereits verdanken: ja, man sollte aus den eingangs angeführten Gründen meinen, daß dies wenigstens gegen Darmhelminthen eigentlich leichter gelingen müßte, als z. B. gegen Spirochäten und Trypanosomen.

Dafür ist es aber andererseits bei letzteren auch meist viel einfacher, die im Verlaufe der Arbeiten gewonnenen Serien neuer chemischer Verbindungen an infizierten Versuchstieren systematisch auf ihre Wirksamkeit zu prüfen als gerade bei Helminthenmaterial! Man kann da nicht, wie bei der Erprobung trypanozider Substanzen, mit Hunderten der wohlfeilen Mäuse arbeiten, sondern derartige Experimente beschränken sich, wenn sie gegen im Menschen schmarotzende Helminthen gerichtet sind, natürlich nur auf solche Versuchstierarten, die mit den betreffenden — oder doch wenigstens nahe verwandten — Wurmarten entweder von Hause aus behaftet sind oder sich doch experimentell damit infizieren lassen. Letzteres ist auch nicht immer so einfach — und für manche Wurmarten, z. B. Oxyuren, besitzen wir überhaupt kaum praktisch brauchbare Laboratoriumstiere —, aber immerhin gibt es doch eine ganze Anzahl Helminthen, mit denen es sich verhältnismäßig leicht an Versuchstieren therapeutisch arbeiten läßt.

Die praktischen Schwierigkeiten, die sich aus der Beschaffung geeigneter Experimentiertiere ergeben, sind natürlich erheblich geringer, wenn es sich um die Erprobung von für die Veterinärmedizin bestimmter Antihelminthizis handelt als für solche, die in der Humanmedizin Verwendung finden sollen.

Jedoch lassen sich kleine Versuchstiere z. B. mit Trichinen leicht infizieren; Hunde, wenn auch nicht mit Taenia saginata und solium, so doch mit Hundebandwürmern, deren Finnen jedes Schlachthaus liefert; der so verbreitete Schweine-Askaris ist mit dem des Menschen offenbar identisch (oder höchstens eine „biologische Variante" davon) und könnte in chemotherapeutischer Hinsicht an später zur Schlachtung kommenden Schweinen studiert werden; Schweine, Schafe und andere Haustiere beherbergen Trichozephalen (wenn auch andere Arten, als der im Menschen schmarotzende) und die für solche Versuche so bequemen Hunde lassen sich — zumal junge — leicht mit Hunde-Trichozephalen infizieren; Ankylostomen-Mittel können ebenfalls an Serien mit Hunde-Ankylostomen infizierter Hunde erprobt werden usw. usw.

Da ein Medikament, das sich gegen eine bestimmte Parasitenart, z. B. Askaris, bewährt, darum noch keineswegs auch bei der Abtreibung

---

wirkenden CCl_4 gemischt, gegen Askariden bewährt, ebenso zum Abschluß von Oleum-Chenopodii-Kuren ein Zusatz von Chloroform zum Ol. Ricini, wie es Schüffner angeraten hat.

anderer Nematoden, geschweige denn von Tänien und Trematoden wirksam zu sein braucht — ist doch das gegen Askaris so bewährte Santonin unbrauchbar für Ankylostomenkuren —, kommt man freilich nicht darum herum, mit allen Wurmarten zu experimentieren, gegen die das neue Mittel bestimmt ist: Mit „Analogieschlüssen" sei man jedenfalls sehr vorsichtig!

Besonders Maurice C. Hall in Washington bedient sich seit vielen Jahren bei seinen systematischen Prüfungen pharmakologischer Antihelminthika des Tierversuches, und ein Ergebnis dieser für Veterinärmedizin und Humanmedizin sehr wertvollen Arbeiten ist u. a. die Einführung des trefflichen Tetrachlorkohlenstoffs in die Ankylostomen-Therapie.

Die Vorprüfung von Antihelminthizis im Tierversuch hat vor der klinischen Prüfung an Menschen den großen Vorzug, daß man sich bei der nachfolgenden Sektion des Versuchstieres schnell und vor allem mit absoluter Sicherheit von der Wirksamkeit überzeugen kann. Zudem sind selbst in unseren größeren heimischen Krankenhäusern die zur Prüfung neuer Antihelminthika geeigneten Fälle meist zu spärlich vertreten, während in der Privatpraxis andererseits die Überwachung der Ergebnisse oft nicht zuverlässig genug sein dürfte[1]).

Weit günstiger zur Erprobung von Antihelminthizis bei klinischem Material als bei uns liegen die Verhältnisse in manchen Tropenländern, wo oft fast jeder Eingeborene mehrere Helminthenarten im Darm beherbergt, und zumal Plantagen und Gefängnisse bieten dort häufig ein geeignetes Arbeitsfeld zu solchen Untersuchungen. (Beiläufig erwähnt sei, daß sich in Ostasien sogar Gelegenheit geboten hat, neue Antihelminthika an zum Tode verurteilten und dann zur Sektion kommenden Verbrechern mit der Exaktheit des Tierversuches zu erproben; bei CCl_4 ist das z. B. bereits in einer ganzen Reihe solcher Fälle geschehen.)

Mit indischem Gefangenenmaterial haben z. B. Cajus und Mhaskar[2]) bei ihren alle bekannten älteren Antihelminthika umfassenden, sehr eingehenden pharmakologischen und therapeutischen Untersuchungen gearbeitet und infolge ihrer großen Versuchsreihen auch offenbar recht zuverlässige

[1]) Es sei bemerkt, daß in bezug auf Helmintheneier negativ gewordene Stuhlbefunde nur dann etwas besagen, wenn seit der Abtreibung mindestens ca. 8 Tage vergangen sind, da die im Darm etwa verbliebenen, aber durch die Kur geschwächten Helminthen ♀ ♀ sich erst wieder davon erholen müssen; nach Mhaskar (Ind. Journ. Med. Res., Jan. 1924) soll man nach Ol. Chenopod.-Kuren sogar 12 Tage mit der Nachkontrolle warten, während man bei manchen Abtreibungsmitteln allerdings schon nach 4 Tagen untersuchen dürfe. Das scheint bei der Beurteilung der Abtreibungsergebnisse neuer Antihelminthika nicht immer beachtet zu werden!

[2]) Publiziert in zahlreichen Arbeiten im Indian Journ. of med. Res.

Resultate erhalten; da diese Arbeiten gleich denen von Maurice Hall auch für die Beurteilung neuerer chemotherapeutischer Mittel ein recht wertvolles Vergleichsmaterial liefern können, sei hier besonders darauf hingewiesen.

Auch die toxikologische Untersuchung des Parasiten „in vitro" kann natürlich wertvolle Fingerzeige liefern: den Abtreibungsversuch wird sie freilich nie ersetzen können. Wie aus den Prospekten unserer chemischen Fabriken hervorgeht, pflegt man sich jedoch — wenn überhaupt biologische Versuche angestellt werden — bei der Prüfung der neuen Stoffe in Hinsicht auf ihre „antihelminthische" Wirksamkeit darauf zu beschränken, zu untersuchen, wie sie auf Nervensystem und Muskulatur bei Regenwürmern wirken, bevor sie zur praktischen Erprobung dann gleich zu den Kliniken und Privatärzten wandern.

In Würdigung der praktischen Schwierigkeiten ist das auch durchaus verständlich. Man wird sich andererseits unter diesen Umständen aber auch nicht wundern dürfen, wenn unsere Chemotherapie gegen Helminthen bisher nicht dasselbe geleistet hat wie gegen andere Krankheitserreger!

Auf Einzelheiten brauche ich hier nicht einzugehen, zumal die in Betracht kommenden neuen chemotherapeutischen Mittel hauptsächlich gegen Oxyuren, also nicht speziell den Tropen eigentümliche Helminthen gerichtet sind. Einige von ihnen (z. B. das Butolan) sind recht brauchbar, und wenn es andererseits in einer Reihe von chronischen Fällen mit keinem der mir bekannten Oxyurenmittel gelingt, den Parasiten dauernd zu vertreiben, so scheint das in der Biologie des Wurmes begründet zu sein, die auch noch weiterer Erforschung bedarf. Die gegen andere Helminthen empfohlenen neuen chemotherapeutischen Verbindungen scheinen unseren bisherigen Medikamenten zum mindesten nicht entschieden überlegen zu sein, haben sie bisher jedenfalls nicht zu verdrängen vermocht. Soviel über Chemotherapie bei Helminthenkrankheiten!

Über die sonstigen neueren therapeutischen Erfahrungen bei durch tropische Helminthen verursachten Krankheiten sei in aller Kürze folgendes bemerkt[1]):

[1]) Auf eine ausführliche Besprechung der überaus umfangreichen, meist ausländischen Literatur muß in dieser kurzen Übersicht natürlich verzichtet werden. Auch Literaturzitate sind nur wenigen Angaben beigefügt; wer sich genauer informieren will, sei auch auf die diesbezüglichen Referate der letzten Jahrgänge des „Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene" verwiesen. Betreffs der für unsere heimischen Verhältnisse in Betracht kommenden Antihelminthika sei auf die trefflichen Sammelreferate von Brüning in der Monatsschrift für Kinderheilkunde besonders aufmerksam gemacht. Eine für den Tropenarzt recht erwünschte Zusammenstellung der Kinderdosis der gebräuchlichsten Heilmittel der Tropenmedizin ist übrigens im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1924, S. 280—289 von E. G. Nauck veröffentlicht.

1. Zur Entfernung der **„Hakenwürmer"** (d. h. **Ankylostomum + Nekator**)[1]) behaupten nach wie vor Oleum Chenopodii und Thymol das Feld.

Über Beta-Naphthol, zumal zur „Massenbehandlung", sind die Ansichten noch geteilt. Der Nachteil der leider so ungleichmäßigen Zusammensetzung des Ol. Chenopodii könnte nach einem recht zweckmäßigen Vorschlage von Molloy (Jl. pharm. and experiment. Therap., Juli 1923) dadurch beseitigt werden, daß es auf seinen Gehalt an Askaridol von bestimmtem Siedepunkte „standardisiert" wird, da dieses nach Molloy das allein wirksame, aber leider auch das für den Wirt toxische Prinzip der Droge darstellt. Vielleicht das beste, zumal auch für „Massenbehandlung" geeignete Mittel zur Hakenwurmbeseitigung ist der 1921 von Maurice Hall dafür empfohlene CCl_4 (Tetrachlorkohlenstoff), der schon in wohl über 100000 Fällen erprobt und auch bei der nordamerikanischen Armee eingeführt ist. Gegen Ankylostoma scheint CCl_4 nicht ebenso sicher zu wirken wie gegen Nekator, doch trifft das auch — wennschon vielleicht in geringerem Grade — ebenso für die anderen Abtreibungsmittel zu. Der Nachteil seiner geringen Wirksamkeit gegen Askaris kann durch einen kleinen Zusatz von Ol. Chenopodii ausgeglichen werden. Zumal wenn CCl_4 gleichzeitig mit Bittersalzlösung verabreicht wird, soll es nach Lamberts Erfahrungen (siehe Hall & Shillinger, Americ. Journ. of trop. med., Jan. 1924) so gut wie gar keine subjektiven Nebenwirkungen verursachen, die aber auch sonst nur geringfügig zu sein pflegen. Wichtig ist, daß nur chemisch reines CCl_4 benutzt wird[2]).

Todesfälle kommen bei allen gebräuchlichen Ankylostomenmitteln — bei CCl_4 durch Leberschädigungen — vor, sind bei richtiger Dosierung aber doch so überaus selten, daß der Nutzen für die Bevölkerung mit Hakenwürmern schwerverseuchter Tropenländer den gelegentlichen Schaden tausendfach überkompensiert!

---

[1]) Es ist zweckmäßig — um nicht immer beide Namen „Ankylostoma" und „Nekator" nennen zu müssen —, nach dem Vorgange der Nordamerikaner die beiden sich in klinischer Hinsicht ja fast gleich verhaltenden Arten unter der Bezeichnung „Hakenwurm" (Hookworm) zusammenzufassen; allerdings verdient eigentlich nur das „Hakenmaul" (Ankylostoma) diesen Vulgärnamen, da ja Nekator **nicht** mit Haken ausgerüstet ist.

[2]) Über Dosierung, Kontraindikationen usw. bei CCl_4 siehe die Zusammenfassung von Fülleborn im „Archiv für Schiffs- u. Tropenhyg.", 1923, S. 280 bis 293 und auch die Arbeit von Höppli u. Kessler, ebenda 1924, S. 205—210.

2. Gegen **Askaris,** der in vielen Tropenländern ja überaus verbreitet ist und zumal für die dortigen Kinder nicht selten zur Todesursache zu werden scheint, dürften Santonin und Ol. Chenopodii immer noch die besten Mittel sein. In jüngster Zeit wird auch Helminal, Merck — ein Extrakt aus einer Alge der Gattung Digenea — zumal für die Kinderpraxis als unschädlich und meist auch recht wirksam gelobt.

3. Gegen **Trichozephalus,** der ebenfalls für manche Tropengegenden wegen der überaus starken Infektion der Kinder kein so harmloser Parasit ist als gewöhnlich bei uns in Deutschland, besitzt unser heimischer Arzneischatz immer noch keine zuverlässigen Abtreibungsmittel.

Hall (U. S. Naval Med. Bull., Juni 1923) meint auf Grund seiner Hundeversuche, daß täglich eine Woche lang mit etwas Kalomel verabreichte kleine Santoningaben (und eventuelle Wiederholung der Kur mit einer Woche Pause) wohl auch für die Trichozephalen-Abtreibung beim Menschen sich bewähren würde. Aus Südamerika wird der frische, gummihaltige Saft von Ficus glaborata (laurifolia), „Leche de Higuerón" genannt, als Trichozephalus-Spezifikum sehr gerühmt, und es würde sich wohl verlohnen, auch in anderen Weltgegenden mit dem Saft der dortigen Ficusarten Versuche anzustellen. Leider verliert der Saft beim Aufbewahren seine Wirksamkeit — die zum Teil vielleicht auch eine mechanische infolge des sich ausscheidenden Gummis sein mag — so daß es bisher nicht gelungen zu sein scheint, ein Dauerpräparat daraus herzustellen.

Der Grund, weshalb Trichozephalus sich so schwer abtreiben läßt, mag zum Teil wohl daran liegen, daß er bei seiner festen Verankerung in der Zökumschleimhaut durch die Abtreibungskur nicht so leicht daraus entfernt wird und so Gelegenheit hat, sich wieder zu erholen. Da Trichozephalus Blut saugt, konnte ihn Lambert (Americ. Journ. Trop. Med., Juli 1923) dadurch vergiften und abtreiben, daß er Ol. Chenopodii intravenös einspritzte; infolge der sehr bedenklichen dadurch hervorgerufenen Nebenwirkungen des Ol. Chenopodii ist diese Behandlung für die Praxis unbrauchbar, zeigt aber, wie man Blut oder Gewebsflüssigkeit aufnehmenden Darmparasiten auch von der Blutbahn aus beikommen kann.

4. **Strongyloides stercoralis** (Anguillula intestinalis) läßt sich mit keinem der vielen bisher dazu benutzten Abtreibungsmittel vollständig entfernen, offenbar, weil der winzige Fadenwurm — gleich den Trichinen ♀ ♀ — tief in den Lieberkühnschen Drüsen des Dünndarms oder im Darmgewebe selbst steckt. In Australien

will man allerdings mit einmal wiederholten Ol. Chenopodii-Kuren Dauerheilungen erzielt haben (Willis, Med. Journ. Australia, 6. Oktober 1920). Auch die Behandlung mit Schwefelblume ist empfohlen worden und kann jedenfalls nicht schaden[1]). Dr. Taute erzählte mir ferner, daß man in Ostafrika während des Weltkrieges bei Strongyloides-Diarrhoe in Ermangelung anderer Medikamente Pikrinsäure benutzt und damit auch gute klinische Erfahrungen gemacht habe.

Bei Fällen ohne klinische Symptome — und das sind bei Strongyloides ja die bei weitem überwiegende Mehrzahl! — verzichte ich gewöhnlich überhaupt auf alle Behandlung. Die lebensgefährlichen Diarrhoen schwerer Fälle[2]), erheischen aber dringend eine Behandlung, und ich würde in solchen außer Ol. Chenopodii und Schwefel auch Pikrinsäure und andere zur Resorption kommende Medikamente versuchen, vor allem auch durch in Fetten gelöstes Thymol, das sich bei der Therapie frischer Trichinose recht bewährt haben soll; auch an „Thymol-Emulsion, Heyden Nr. 651a", die jetzt gegen Lepra intravenös eingespritzt wird (von 0,2 bis auf 0,8 steigend jeden 4. Tag für Monate) wäre zu denken. Allerdings gibt Hensen (Deutsche med. Wochenschr., 19. Januar 1923) an, den von Munk bei Trichinose gerühmten Palmitinsäure-Thymol-Ester in einem Falle vergeblich zur Abtreibung von Strongyloides versucht zu haben, ebenso übrigens auch 1%ige durch Duodenalsonde beigebrachte Yatrenlösung und Tartarus stibiatus intravenös. CCl_4 ist nach Angabe einiger Autoren bei Strongyloides auch wirkungslos, wie ja allerdings zu erwarten war.

5. Gegen **Filarien** kommen natürlich nur von der Zirkulation aus wirkende Präparate in Betracht, doch kennen wir bisher keine gegen sie wirksamen. Jedenfalls hat O'Connor (Res. Memor. of the London School of trop. Med., London 1923, Bd. 4) gelegentlich einer von der Londoner tropenmedizinischen Schule speziell zur Prüfung der vielen angeblich gegen Filarien wirkenden Substanzen nach der Südsee entsandten Expedition von keiner einzigen eine ausgesprochene Wirksamkeit gegen die Mikrofilarien von Fil. bancrofti feststellen können, und ebenso berichtet die „Filariasis-Commission" die 1921 unter Prof. Leiper in Britisch-Guiana ar-

[1]) Soweit mir erinnerlich, ist Schwefelblume von Stiles zuerst empfohlen worden. In einem von Dr. Wilbrandt (Beitr. z. Klin. d. Infekt.-Krankh. u. z. Immunitäts-Forschung, Würzburg 1914, Bd. 3, H. 1/2) damit auf mein Anraten behandelten Falle gingen nach Schwefelblume + Ol. Chenop. zwar zahlreiche Strongyloides nebst deren Brut ab, jedoch erfolgte trotzdem Exitus. Roy (Ind. med. Gaz., April 1923) gibt an, daß Schwefelblume nur während der Dauer der Behandlungszeit von Nutzen war.

[2]) Stiles sah Strongyloides-Todesfälle nur bei Weißen, ich selbst auch bei einem Neger, Wilbrandt (l. c.) bei einem aus Bombay stammenden Hindu.

beitete (Mem. 7 Vol. 5 of the London School of trop. Med. Res. Mem. Series 1924).

Zudem sind es die erwachsenen Bancrofti-Würmer, die durch Verstopfung der Lymphbahnen und dadurch begünstigte Bakterieninvasion die klinischen Bancrofti-Symptome — z. B. Elefantiasis — indirekt veranlassen und mit der bloßen Beseitigung der anscheinend recht harmlosen Mikrofilarien wäre noch nichts gewonnen. Sir Patrick Manson meinte überdies, daß abgestorbene und in den Lymphbahnen dann verkalkende, erwachsene Bancrofti noch mehr als die lebenden Würmer zu Obstruktionen Veranlassung geben könnten, doch führte mir Prof. Leiper jüngst recht einleuchtende Gründe gegen eine solche Auffassung an.

Da die klinischen Manifestationen der Bancrofti-Infektion durch Bakterien verursacht werden, ist eine gegen die letzteren gerichtete Therapie — z. B. Vakzinebehandlung — rationell[1]).

Auch gegen die durch ihre Wanderung unter der Haut für viele unserer „alten Kamerunern" so überaus lästige Filaria loa besitzen wir noch kein Mittel; Pikrinsäure per os wurde von Mühlens ohne Erfolg dagegen versucht.

6. Beim **Guinea-Wurm** — der ja nicht zu den „eigentlichen" Filarien gehört — hat die Therapie sehr wesentliche Fortschritte gemacht. Während man in der Praxis, nach gelegentlichen Äußerungen zu schließen, von medikamentösen Einspritzungen in den sich unter der Haut zeigenden oder bereits durchgebrochenen Wurm zugunsten der alten „Herauswicklungs-Methode" der Eingeborenen wieder ziemlich abgekommen zu sein scheint[2]), wird die Extraktion durch intravenöse Einspritzungen von Novarsenobenzol (also einer Salvarsan ähnlichen Komposition), vor allem aber durch Antimonpräparate sehr wesentlich erleichtert, bzw. der Wurm wird durch diese Medikamente, ohne überhaupt zum Durchbruch zu gelangen, abgetötet und dann entweder unter Abszedierung entleert (bei Nov-

[1]) Anti-Streptokokkenserum wurde schon 1907 von Le Strat und dann von Dubruel (Bull. Soc. de Path. exot., 1909, S. 360ff.) angewandt, und Dr. Ashford teilte mir mit, daß auch er schon vor Jahren in Porto Rico ähnliche Versuche angestellt habe. In den letzten Jahren hat Rose aus Britisch-Guyana über recht bemerkenswerte Erfolge mit seiner Autovakzinebehandlung berichtet. Auch die Eisentherapie der Elefantiasis von Dubruel (l. c.) richtete sich übrigens gegen die Bakterien.

[2]) Richards (Parasitolog., Dezember 1922) berichtet, daß, wenn nach indischer Eingeborenen-Methode für 1—2 Tage außer Wasser ausschließlich „roher indischer Zucker" in möglichst großen Mengen genossen wird, das Herauswickeln des Guinea-Wurms sehr erleichtert werden soll. Sehr eingehende Angaben über die operative Entfernung des Guineawurms hat jüngst Fairley (Ind. Med. Gaz., 1924, Nr. 9) veröffentlicht.

arsenobenzol), oder im Körper resorbiert (bei Antimonbehandlung). Außer Tartarus stibiatus intravenös hat man auch Antimonpräparate (Kermes mineralis = Stibium sulfuratum rubrum der alten Pharmakopoen) per os erfolgreich angewandt. Vor allem wird bei der Antimontherapie auch ihre unverkennbare antiphlogistische Wirkung gegenüber den sich nach mißglückten Extraktionsversuchen durch hinzutretende bakterielle Infektionen so oft einstellenden und so gefürchteten Phlegmonen gerühmt.

7. Bei **Clonorchis sinensis** — also einem exotischen Lebertrematoden[1]) — hat sich in einem von Brug veröffentlichten schweren Fall Tartarus stibiatus, intravenös verabreicht, gleichfalls trefflich bewährt, und einige in Nordamerika angestellten Nachprüfungen haben eine günstige Wirkung dieser Therapie wenigstens für einen Teil der Fälle, wenn auch nicht für alle, bestätigen können.

Die Hoffnung, daß Tartarus stibiatus sich auch gegen andere Lebertrematoden — bei Lungentrematoden (Paragonimus) lauten die Berichte verschieden — bewähren würde, hat sich nicht erfüllt; denn Antimon hat gegen Fasciola hepatica jedenfalls versagt. Dagegen hat Mareck bei Schafen und Rindern mit löslichen Extract.-Filic.-Präparaten gegen diesen für unsere Landwirtschaft so wichtigen Leberegel sehr gute Erfolge gehabt, während anderseits diese Präparate gegen den Leberegel Dicrocoelium lanceolatum nicht wirken: die verschiedenen Leberegelarten verhalten sich also gegen Medikamente durchaus nicht gleich! Übrigens sollen auch Kamalapräparate gegen Fasciola hepatica wirksam sein (zit. nach Hall, l. c.).

Die Darmtrematoden lassen sich anscheinend ohne Schwierigkeiten abtreiben; gegen den in China, wie wir jetzt wissen, stellenweise ungemein häufigen und durchaus nicht immer harmlosen Fasciolosis busci empfiehlt Goddard das Beta-Naphthol.

8. Die **Bilharziosen** sind es aber unzweifelhaft, bei denen in den letzten Jahren die bei weitem bedeutendsten Fortschritte auf dem Gebiete der Helminthentherapie gemacht sind, und zwar durch Einführung des Antimons und des Emetins in die Bekämpfung dieser für die Volkswirtschaft Ägyptens und Ostasiens so wichtigen Bluttrematoden. Das Verdienst, den großen Wert der intravenösen

[1]) Über die Therapie bei tropischen Zestoden ist kaum etwas zu sagen. Erwähnt sei, daß der Genuß der Kerne der Laboe-Merah genannten Gurkenart sich in Holländisch-Indien als ein treffliches, tänienabtreibendes Mittel bewährt. Beiläufig sei noch bemerkt, daß Cawston nach Tartarus stibiatus intravenös eine Heilwirkung bei Leber-Echinokokken gesehen zu haben glaubte; nach Fairleys Nachprüfungen (Med. Journ. Australia, Januar 1922) ist Antimontherapie gegen Echinokokken-Finnen aber offenbar unwirksam, ebenso wie nach Hall (l. c.) trotz gegenteiligen Behauptungen auch Extract. Filic., Neosalvarsan und Novarsenobenzol gegen Finnen nicht wirkt.

Tartarus-stibiatus-Behandlung bei Bilharziosen erwiesen zu haben, gebührt in erster Linie Christopherson; Emetin ist zuerst von Tsamis (1913) und von Tsykalas und unabhängig von ihnen von Martin Mayer empfohlen worden. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden[1]), wir können aber jetzt, wo Tausende von Fällen behandelt sind, getrost sagen, daß die Tartarus-stibiatus-Therapie speziell für Ägypten großen Segen gestiftet hat. Merkwürdig wenig verlautet andererseits bisher über die neue Bilharziabehandlung aus Ostasien, und es bleibt einstweilen abzuwarten, ob Schistosomum japonicum vielleicht auf Antimon und Emetin weniger prompt reagiert wie Sch. haematobium mansoni.

Zusammenfassend können wir sagen, daß, abgesehen von der nicht unwichtigen Einführung des CCl_4 in die Hakenwurm-Therapie, die Antimon- (und auch die Emetin-) Behandlung bei den Bilharziosen und die Antimontherapie beim Guinea-Wurm von den neueren Fortschritten in der medikamentösen Behandlung exotischer Helminthenkrankheiten die wichtigsten sind.

(Aus dem Reichsinstitut für Mikrobiologie und Epidemiologie in Saratow. Direktor: Prof. Nikanorow.)

Su-auru der Pferde.

Von

Dr. **S. Ilovaisky** †,

Vorstand der protozoologischen Abteilung[2]).

Während der ersten Beobachtungen[3]) an einem Pferde, das spontan an Su-auru krankte, konnten wir keine anderen Symptome der Krankheit außer Durchfall und heftige Abmagerung feststellen. Diese Kennzeichen dürfen keinesfalls als charakteristisch für den Verlauf der Pferdetrypanosomiase angesehen werden. Denn ich

[1]) Eine Zusammenstellung über Bilharziatherapie ist von Fülleborn in der „Revista médica de Hamburgo", 1922, Nr. 4, S. 98–101 (spanisch) veröffentlicht. Über die neueren Ergebnisse der Bilharziabehandlung in Ägypten siehe Day, „Lancet", 1. März 1924.

[2]) Am 20. III. 1924 starb S. A. Ilovaisky in Saratow. Die vorliegende Arbeit war eins seiner letzten gerade abgeschlossenen Manuskripte. H. Zeiss.

[3]) S. Ilovaisky und W. Stieben, „Su-auru", Trypanosomose bei Kamelen und Pferden in der Kirgisensteppe und im Uralgebiet. Westnik mikrobiologic i epidemiologii, 1923, Bd. 2, S. 51—62 (russisch).

hatte bei der experimentellen Su-auru-Infektion der Pferde nur Abmagerung, Fieber und positiven Parasitenbefund als allgemeine Merkmale bis dahin angesehen.

So war der Stand unserer Erfahrungen im Herbst 1922, da wir trotz energischen Suchens keine kranken Pferde außer des erwähnten Nr. I mehr fanden. Im folgenden Jahre (1923) setzten wir unsere Nachforschungen im Bukejewschen Gouvernement wie auch im Uralschen Flußgebiet fort. Es stellte sich dabei heraus, daß die Su-auru der Kamele den Kirgisen und Kosaken gut bekannt ist; sie vermuten aber gar nicht eine Su-auru der Pferde. Man hört zwar manchmal in den Gebieten, wo Kamel-Su-auru verbreitet ist, daß Pferde trotz sorgfältigster Pflege und Ernährung nicht „rund" werden. Es ist jedoch besser, sich auf solche Mitteilungen allein nicht zu verlassen und stets eine allgemeine Herdenuntersuchung vorzunehmen, in der man dabei besonders auf die Verbreitung der Kamelseuche sich zu stützen hat. Bei einer allgemeinen Untersuchung der Pferde in der Umgebung von Chanskaja Stawka (Bukejewsches Gouv.) vermerkten wir die Zahl von 4,25 % infizierter Perde. Das ist kein niedriger Prozentsatz, da bei einer gleichzeitigen Kameluntersuchung nur 8.82 % festgestellt wurden. Die verhältnismäßig kleine Prozentzahl der Infizierten steht zweifellos im Zusammenhange mit dem großen Sterben, das 1923 unter den Kamelen geherrscht hatte.

Bei der Pferdeuntersuchung im Uralschen Gebiet ergab sich ein beträchtlich höherer Prozentsatz, nämlich 28,6 %, während die Kamele zu 70,7 % infiziert waren. Wir können also jetzt mit vollem Recht behaupten, daß in den Kirgisensteppen und im Uralschen Gebiet, d. h. in den Gegenden, wo Su-auru der Kamele haust, diese Krankheit auch unter den Pferden stark verbreitet ist.

Wie schon von Uranow und von uns nachgewiesen war, hat der Verlauf der experimentellen Trypanosomiase der Pferde die Eigentümlichkeit, während der ersten (2—3) Monate nach der Impfung keine äußerlichen, stark hervortretenden Kennzeichen einer Erkrankung aufzuweisen, so daß die Pferde als vollständig gesund angesehen werden. Mit diesem Umstand ist während der Arbeit in der Steppe zu rechnen. Außerdem erlaubt der chronische Krankheitsverlauf es den Bewohnern nicht, die zuerst nur schwach angedeuteten Symptome bei den Pferden, die erst lange nach dem akuten Abklingen der Kamelseuche sich der Beobachtung darbieten, mit ihr in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Es ist daher

für den Erfolg der Arbeit entweder eine allgemeine Untersuchung aller Tiere oder das systematische Aufsuchen der einzelnen Trypanosomenherde zu unternehmen. Die letztere Maßnahme ist nur bei nicht epidemischer Su-auru-Ausbreitung anzuwenden. Als Beispiel hierfür schildere ich folgenden Fall aus dem Jahr 1923 etwas eingehender:

Im Gehöft der Brüder T. bei Chanskaja Stawka wurden von uns sämtliche Tiere — 4 Kamele und 4 Pferde — untersucht. Schon bei der äußerlichen Untersuchung erwiesen sich alle Kamele als trypanosomenverdächtig — bei dreien im Blute Tryps. +, beim vierten Nr. 8 verlief die mikroskopische Untersuchung negativ, jedoch konnte ein Hund mit dem Blute dieses Kamels infiziert werden. Es waren also 4 Tiere Su-auru-krank. Die Untersuchung der Pferde ergab bei zweien positive Resultate, von diesen sollte eins (Nr. 113) mit starker Abmagerung nach Aussagen des Besitzers ungefähr 3 Monate krank sein (Untersuchung 21. VIII. 23). Das zweite sah gesund aus und wurde auch vom Besitzer dafür gehalten. Die Entstehung dieses Su-auru-Herdes scheint uns folgendermaßen zustande gekommen zu sein: Während der Seuche im Herbst 1922 blieb das Gehöft verschont, zweifellos infizierte sich aber das erwähnte Kamel Nr. 118 und Pferd Nr. 113, was nach den Worten des Besitzers angenommen werden kann: Nr. 118 war seit mehr denn einem Jahre krank, und das Pferd war schon während des Winters 1922/23 ziemlich mager. Im nächsten Jahre (1923) arbeiteten und weideten die Tiere im Gebiete der „Suna“[1]) und hier infizierten sich die übrigen Kamele und das Pferd Nr. 114. Das Pferd Nr. 113 starb am 28. VIII. 23 nach mehr als einjähriger Krankheit. Nr. 114 starb im Januar 1924, d. h. ungefähr 7 Monate nach der wahrscheinlichen Infektion im Juni 1923 (Ausflug der „Suna“). Die von uns mit Germanin (Bayer 205) behandelten Kamele sind bis zum heutigen Tage (14. III. 24) gesund und parasitenfrei.

Eine viel größere Wahrscheinlichkeit kranken Pferden zu begegnen, besteht in denjenigen Gegenden, wo Su-auru bereits abgeklungen oder ihren Sitz in andere Gebiete verlegt hat. Solche Bedingungen waren, wie schon erwähnt, im Herbst 1923 im Uralschen Gebiet vorhanden, wo wir 28,6% der Pferde infiziert fanden. Zu dieser Zeit (Ende September und Anfang Oktober 1923) befanden sich fast alle Pferde im zweiten Krankheitsstadium. Diese Tatsache ist von besonderer epidemiologischer Wichtigkeit und im Hinblick auf die Symptomatologie des akuten Su-auru-Stadiums von großem Interesse.

Nach der Beschreibung des Besitzers sind die Pferde während dieser Periode nicht imstande fett zu werden und einen guten Futterzustand aufzuweisen, obgleich sie viel Futter zu sich nehmen und keine Arbeit leisten. Sie stehen mit gesenktem Kopf und halb zugedrückten Augen, mit etwas gespreizten Beinen. Die Augenlider sind „angeschwollen“ und aus den Augen triefen reichlich Eiter gemischt mit Tränen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß und etwas gelblich. Fast alle haben eitrige Konjunktivitis und fast in allen Fällen wurde eine beiderseitige Keratitis beobachtet, wobei regelmäßig die Keratitis an einem Auge ausgesprochener als am anderen war. Hg-Gehalt nach Tallquist sank auf 50—60%. Im Urin kein Eiweiß; manchmal waren in größerer, manchmal in kleinerer Zahl

[1]) Kirgisische Bezeichnung für Fliegenschwärme in der Steppe.

Tryps. im Blut immer zu finden, mit Ausnahme von Pferd Nr. 286, bei dem die Parasiten sich nur einmal zeigten.

Die Körpertemperaturschwankungen waren beträchtlich.

Ein Vergleich dieser Kurve mit Kurve Nr. 1 (l. c.) beweist, daß in diesem Falle akutes Krankheitsstadium bestand; es kann ferner gegen Krankheitsende der Schluß gezogen werden, daß die F.-Kurve sich der Norm nähert.

Auf Grund unserer sämtlichen Beobachtungen fassen wir die allgemeinen Merkmale des Verlaufs der Su-auru beim Pferde in folgenden Sätzen zusammen:

Die Erkrankung zerfällt in 2 Abschnitte; deutliche äußerliche Kennzeichen sind nur in der zweiten Periode ausgesprochen, sie bestehen in Abmagerung, Fieber von unregelmäßigem remittierenden Typus, eitriger Konjunktivitis und Keratitis; ikterische Verfärbung der Schleimhäute; Ödeme fehlen aller Wahrscheinlichkeit nach ganz oder sind zum mindesten sehr selten. Die Krankheitsdauer beträgt 6—7 Monate, manchmal mehr als 1 Jahr, Verlauf im allgemeinen chronisch, Spontanheilungen kommen allem Anschein nach nicht vor.

Wir kommen zu dem Schluß, daß nach den von uns genannten klinischen Kennzeichen der „Su-auru" diese Krankheit sich bedeutend von der „Surra" unterscheidet. Wir glauben daher, daß Su-auru ein besonderes Augenmerk verdient, zumal Lingard in Persien, das sich an unser Su-auru-Gebiet anschließt, Surra entdeckt hatte.

Zur Frage der sogen. „Chiningewöhnung".

Von

A. Plehn.

Der Zufall bringt mir Aufzeichnungen in die Hand, welche ich vor 4 Jahren gemacht, aber dann vor der Veröffentlichung verlegt hatte. Ich lasse sie wörtlich folgen:

„Baron v. B. ist in einer ‚sumpfigen Gegend' Westfalens aufgewachsen und gibt an, seit der Kindheit — ebenso wie seine Mutter — alle 4 Monate einen Monat lang täglich 0,6 g Chinin genommen zu haben, ‚weil sie sonst zusammenklappten'. Bei Kriegsbeginn mit 17 Jahren als Freiwilliger eingetreten, wurde er Ende Mai 1915 gefangen und in verschiedenen Gefangenenlagern Rußlands, und zuletzt Sibiriens untergebracht. Ende Juli 1915 hatte er im Südural das erste Fieber und bekam 2 Wochen lang täglich dreimal einen knappen Teelöffel Chinin, ohne daß das Fieber aufhörte. Schließlich trat Schwarzwasser auf. Das soll unter den Gefangenen nicht selten gewesen und oft tödlich verlaufen sein. (Es waren österreichische Ärzte anwesend, die bei Schwarzwasser-

erscheinungen das Chinin aussetzen ließen.) 3—4 Tage nachdem es vorüber war, wieder täglich Chinin, aber nur dreimal $^1/_2$ Teelöffel. November 1915 nach Sibirien. Dort weiter Chinin, $1^1/_2$ g täglich in Pillen bis April 1917; also $1^3/_4$ Jahre. Inzwischen alle 3—4 Monate Fieber. Wenn v. B. es kommen fühlte, „kolossal" Chinin genommen; während der Anfälle keins mehr. Das Fieber hörte dann nach 3—4 Tagen auf. Vom November 1917 bis Ende Oktober 1919 — also weitere 2 Jahre — täglich 2 g; November 0,6 g; 1.—5. Dezember wegen Zahnschmerzen ganz ausgesetzt, worauf am 7. Dezember wieder schweres remittierendes Fieber bis zum 12. Dezember folgte; während dieses kein Chinin. Dann täglich 2,4 g Chinin von Zimmer, also sicher reines, was von dem anfangs teelöffelweise genommenen vielleicht bezweifelt werden darf. Diese 2,4 g nahm v. B. noch regelmäßig, als er am 8. I. 1920 in meine Behandlung trat. v. B. erklärte, niemals irgend welche Beschwerden vom Chinin gehabt zu haben, sogar kaum Ohrensausen; nur habe die Sehkraft des rechten Auges in letzter Zeit nachgelassen (Chinin?). Status am 8. I. 1920: Zart aussehender, aber durchtrainierter sehr muskelkräftiger Herr; sieht blaß aus; Hb aber 95%(!). Leber nicht vergrößert; Milz perkussorisch vielleicht in geringem Grade; nicht palpabel. Herzaktion regelmäßig; Größe normal; zweiter Ton gespalten; RR: $\frac{65}{95}$. Im Blut: Nichts von Parasiten; geringe Mononukleose und Vermehrung der Übergangazellen; vereinzelt basophil gekörnte Erythrozyten."

Meine weiteren Aufzeichnungen sind mir leider abhanden gekommen; ich muß mich daher auf Wiedergabe dessen beschränken, was mir genau im Gedächtnis geblieben ist:

Hr. v. B. erklärte, er könne das Chinin nicht aussetzen, ohne sofort zu kollabieren und schwere Schwächezustände zu bekommen.

Während v. B. seine 2,4 g Chinin täglich fortbrauchte, wurde von Prof. Rona die Ausscheidung an sechs aufeinanderfolgenden Tagen nach der Katzensteinschen Methode quantitativ bestimmt. Es ergab sich, daß sie nur Zentigramme betrug, nämlich: 11. II.: 0,066; 12. II.: 0,083; 13. II.: 0,019; 14. II.: 0,026; 15. II.: 0,103; 16. II.: 0,012. Wir haben ihn dann mit der kurzfristigen Halbgrammprophylaxe rezidivfrei erhalten, bis wir ihn aus den Augen verloren. Das plötzliche Aufgeben des gewohnheitsmäßigen Chininessens hatte nicht die geringsten merkbaren Folgen.

Die Daten erscheinen mir als kasuistischer Beitrag der Mitteilung wert. Ich habe ihnen nichts hinzuzufügen.

(Aus dem Malariaspital des Schweiz. Roten Kreuzes in Zarizyn an der Wolga [Rußland]. Chefarzt Dr. med. J. Walker.)

Die Behandlung von Malaria mit Peracrina [1]).

Von

Dr. J. Walker.

(Vorläufige Mitteilung.)

Mit 8 Kurven.

Als ich im März 1922 als Chefarzt der Schweizerischen Rotkreuzexpedition ins Hungergebiet an der Wolga abreiste, übergab mir die Haco-Gesellschaft, A.-G. Bern, ein Präparat „Peracrina 303" in Form von zuckerdragierten Pillen mit der Bitte, dasselbe gelegentlich bei Darm- und Bluterkrankungen auszuprobieren.

Peracrina 303 ist die Verbindung spezifischer Eiweißkörper mit Trypaflavin und bezweckte ursprünglich durch dessen Bindung an Eiweiß einfach die Einführung des bekannten Antiseptikums Trypaflavin in den Körper durch den Magen-Darmtraktus. Es findet auch tatsächlich in dieser Form die sonst beobachtete Reizung auf die Magenschleimhäute nicht statt.

Meine erste Anwendung von Peracrina 303 erfolgte bei enteritischen Affektionen in der Absicht, mittels der langsamen Verarbeitung des Eiweiß-Trypaflavin-Körpers den Darm unter einer desinfizierenden Dauerwirkung zu halten. Wir begannen zunächst mit 3mal täglich einer Pille (1 Pille = 0,5 g Peracrina 303 = 0,05 g Trypaflavin), also mit 1,5 g Peracrina 303 = 0,15 g Farbstoff, stiegen dann aber rasch auf 6 Pillen täglich = 3 g Peracrina 303 oder 0,30 g Trypaflavin. Es trat infolge der Resorption des Trypaflavins die bekannte Gelbfärbung des Stuhles auf, aber auch der Urin nahm sehr rasch eine gelbe fluoreszierende Farbe an, manchmal schon 2 Stunden nach Einnahme der ersten Pille, woraus auf eine ziemlich rasche Resorption von Peracrina geschlossen werden darf. Wie lange sich das Trypaflavin im Blute aufhält, konnten

[1]) Über die vorläufigen Ergebnisse dieser Arbeit hat Dr. Zeiß (Deutsches Rotes Kreuz) am 17. Januar 1924 auf dem 2. allrussischen Malariakongreß in Moskau für den abwesenden Verfasser referiert.

wir leider nicht genau feststellen, immerhin waren in den meisten Fällen noch 2 Tage nach Einnahme der letzten Peracrinapillen Spuren des Farbstoffes im Urin nachweisbar.

Die Erfolge unserer Therapie auf Darmkrankheiten waren nicht außerordentlich, dagegen konstatierten wir an einigen unserer Patienten, die gleichzeitig an einer durch Chinin wenig beeinflußbaren chronischen Malaria litten, mit Einsetzen der Peracrinabehandlung, neben welcher vorläufig natürlich die Chiningaben fortgesetzt wurden, überraschenderweise einen Rückgang der malarischen Erscheinungen. Diese Besserung war in mehreren Fällen so augenfällig, daß wir uns zu weiteren Versuchen in dieser Richtung entschlossen und dazu übergingen, die Wirkung von Peracrina 303 auf Malaria zu studieren.

Acridin-Farbstoffe sind schon mehrmals gegen Malaria in Anwendung gebracht worden. Kalberlah und Schloßberger gaben Trypaflavin intravenös und innerlich, hatten aber keinen Erfolg. Auch nach Bohland hat sich Trypaflavin gegen Protozoen beim Menschen nicht bewährt, es war erfolglos gegen Malaria und Schlafkrankheit. Dem entgegen berichtet neuerdings Neumann von einem sehr refraktären Fall von Malaria tropica, den er mit Argoflavin heilte. (Diese Arbeit steht mit der unseren in keinerlei Zusammenhang, die Publikation derselben erfolgte, als unsere Arbeit in Rußland bereits beendet war.)

Während also Trypaflavin allein gegen Malaria ohne Erfolg verwendet wurde, scheint die Trypaflavinverbindung gewirkt zu haben. Peracrina ist vielleicht um so wirksamer, weil hier der Acridinfarbstoff an spezifische Eiweißkörper, darunter an Nukleine gekettet ist. Dadurch entsteht die neue Möglichkeit, daß die Vereinigung des parasitoziden Farbstoffes mit der antitoxischen Nukleinsäure eine ganz andere Wirkung ausübe, als diejenige der einzelnen Komponenten voraussehen ließ.

Es ist klar, daß die zufällige Beobachtung, daß Peracrina eine Heilwirkung gegenüber Malaria zeigt, sofort unser größtes Interesse wachrief. Wohl besitzen wir im Chinin ein anerkanntes Heilmittel gegen diese Krankheit, aber dieses Mittel hat doch gewisse Nachteile. Abgesehen davon, daß seine Wirkung in einem ziemlich hohen Prozentsatz der Fälle versagt — ein Mangel, den es schließlich sozusagen mit jedem anderen Medikament gemeinsam hat —, zeigt es die bekannten Nebenwirkungen, die seiner allgemeinen Verwendung im Wege stehen. Die nicht seltenen

Fälle von Chininintoleranz, zu denen von den meisten Autoren auch das gefürchtete Schwarzwasserfieber gezählt wird, haben schon längst den Wunsch nach einem Mittel aufkommen lassen, das, wenigstens bei derartigen Vorkommnissen, das Chinin ersetzen, bzw. die von ihm verursachten Schäden reparieren kann. Wenn wir also die Heilkraft von Peracrina gegen Malaria systematisch nachprüften, so erfüllten wir damit nach unserer Ansicht eine ärztliche Pflicht.

Klinische Beobachtungen.

Während der Dauer unseres Aufenthaltes in Rußland gelang es uns, insgesamt 73 Fälle von Malaria tertiana, 20 Fälle von Tropika, 22 Mischinfektionen Tertiana-Tropika und eine solche von Tertiana-Quartana zu behandeln. Dieses Material ist zu groß, um im Rahmen dieser vorläufigen Mitteilung vollständig bearbeitet zu werden, und wiederum zu klein, um daraus allgemeine Ableitungen und bindende Schlüsse zu ziehen, besonders wenn man bedenkt, daß es durchaus nicht unter einheitlichen Bedingungen gesammelt werden konnte. Es gliedert sich in unberührte und mit Chinin oder anderweitig vorbehandelte, in akute und chronische Fälle, in Tertiana, Tropika und Mischinfektionen und endlich noch 2 Variationen des Medikaments, indem uns in einer späteren Periode neben Peracrina 303 noch die jodierte Trypaflavin-Eiweißverbindung als sog. Peracrina 404 zur Verfügung stand. (Die beiden Verbindungen erwiesen sich allerdings in der Folge als nicht wesentlich verschieden in ihrer Wirkung auf Malaria.)

Um eine Übersicht über die Wirkungen von Peracrina zu ermöglichen, scheint es uns am besten, wenn wir unsere 116 mit diesem Mittel behandelten Fälle nach den klinischen Ergebnissen in Gruppen einteilen und als Beispiele für jede Gruppe einige typische Krankengeschichten anführen. (Die Gruppen sind auf Seite 565 in einer Tabelle zusammengestellt.)

Gruppe I.

Hier haben wir die Fälle vereinigt, die mit Peracrina allein (303 oder 404, bzw. beide kombiniert) erfolgreich behandelt wurden. Es sind 72 Fälle, davon 46 Tertiana, 12 Tropika und 14 Mischinfektionen. Als Beispiele geben wir die Krankengeschichten Dollimanowa, Peredumowa und Assuna.

Fall Dollimanowa, eine akute Malaria tertiana, die direkt mit Peracrina behandelt wurde. Vorübergehende Besserung, dann hef-

tiges neues Aufflackern der Krankheit und schließlich definitiver Übergang in Heilung. Interessant ist hier besonders, wie genau die klinischen Beobachtungen mit dem mikroskopischen Bild bis zum letzten Fieberanfall Schritt halten, wie dann aber plötzlich lange über das letzte Fieberstadium hinaus noch positive Plasmodienbefunde erhoben werden. Es scheint, als ob die Plasmodien erst systematisch gereizt, dann in ihrer Virulenz geschwächt und schließlich ganz abgetötet würden. Auf alle Fälle liegt aber hierin ein deutlicher Fingerzeig, daß eine Peracrinabehandlung, wenn sie dauernde Wirkung haben soll, nicht nach den klinischen Erfolgen allein beurteilt werden kann. Das gleiche gilt übrigens auch für die Chininbehandlung. Sie muß unbedingt durch Blutuntersuchungen kontrolliert und bis zur Plasmodienfreiheit fortgesetzt werden.

Dollimanowa, Mädchen, 12 Jahre, Eintritt 18. Juli. Austritt 2. November. (S. Kurve 1.)

5 Tage krank an Malaria, in gutem Ernährungszustand, Herpes labialis. Milz als harter Tumor fühlbar etwa 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel im 7. Interkostalraum. Innere Organe ohne Besonderheiten. Klagen nur über Kopfschmerzen während der Anfälle.

Malaria tertiana.

19. VII. Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, G +++.
Pj 3% } 34% E: 1%, L: 39%,
St 11% } 34% M + U: 26%.
Sg 20% } 34%
20. VII. Malariaanfall.
22. VII. Peracrina 404, 12 Tabletten täglich.
Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, G ++.
23. VII. Starker Anfall, bis 40° Temperatur.
25. VII. Mikr. Bef.: R ++, S ++, G ++.
26. VII. Milz unverändert.
27 VII. Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, G +++.
28. VII. Erbrechen.
29. VII. Temperatur.
31. VII. Malariaanfall mit Schüttelfrost.
Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, G +++.
1. VIII. Erbrechen.
2. VIII. Malariaanfall mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen, Milz wie beim Eintritt.
3. VIII. Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, G ++.
Pj 4% } 65% E: —, L: 20%,
St 26% } 65% M + U: 15%.
Sg 35% } 65%
4. VIII. Temperatur normal.
7. VIII. Andauernd normale Temperatur.
Mik. Bef.: S +, G +.

10. VIII. Mikr. Bef.: R ++, S ++, G ++.
Pj 6%, St 9%, Sg 21% } 36% E: 6%, L: 52%.
M + U: 6%.

12. VIII. Andauernd fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden, Milz wie beim Eintritt.

13. VIII. Mikr. Bef.: S +++, G ++.

15. VIII. Ebenfalls.

17. VIII. Erbrechen.
Mikr. Bef.: R +, S +, G +.

18. VIII. Milz wie beim Eintritt.

21. VIII. Mikr. Bef.: R ++, S ++, G ±.

22. VIII. Keine Klagen, andauernd fieberfrei.

24. VIII. Mikr. Bef.: S ±.
Pj 3%, St 14%, Sg 40% } 57% E: —, L: 39%.
M + U: 4%.

25. VIII. Milz 1/2 Querfinger unter dem Rippenbogen, keine Klagen.

28. VIII. Ebenfalls.
Mikr. Bef.: S ++, G +.
Pj 3%, St 11%, Sg 37% } 51% E: 1%, L: 45%,
M + U: 3%.

1. IX. Andauernd fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden, Milz am Rippenbogen.

4. IX. Ebenfalls.
Mikr. Bef.: R ++, S ++, G ++.

6. IX. Andauernd fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden.

7. IX. Mikr. Bef.: S +, G +.
Pj 5%, St 15%, Sg 31% } 51% E: 1%, L: 44%,
M + U: 4%.

8. IX. Milz nur noch undeutlich fühlbar über dem Rippenbogen im 8. Interkostalraum.

11. IX. Ebenfalls.
Mikr. Bef.: S ±.

13. IX. Erbrechen.

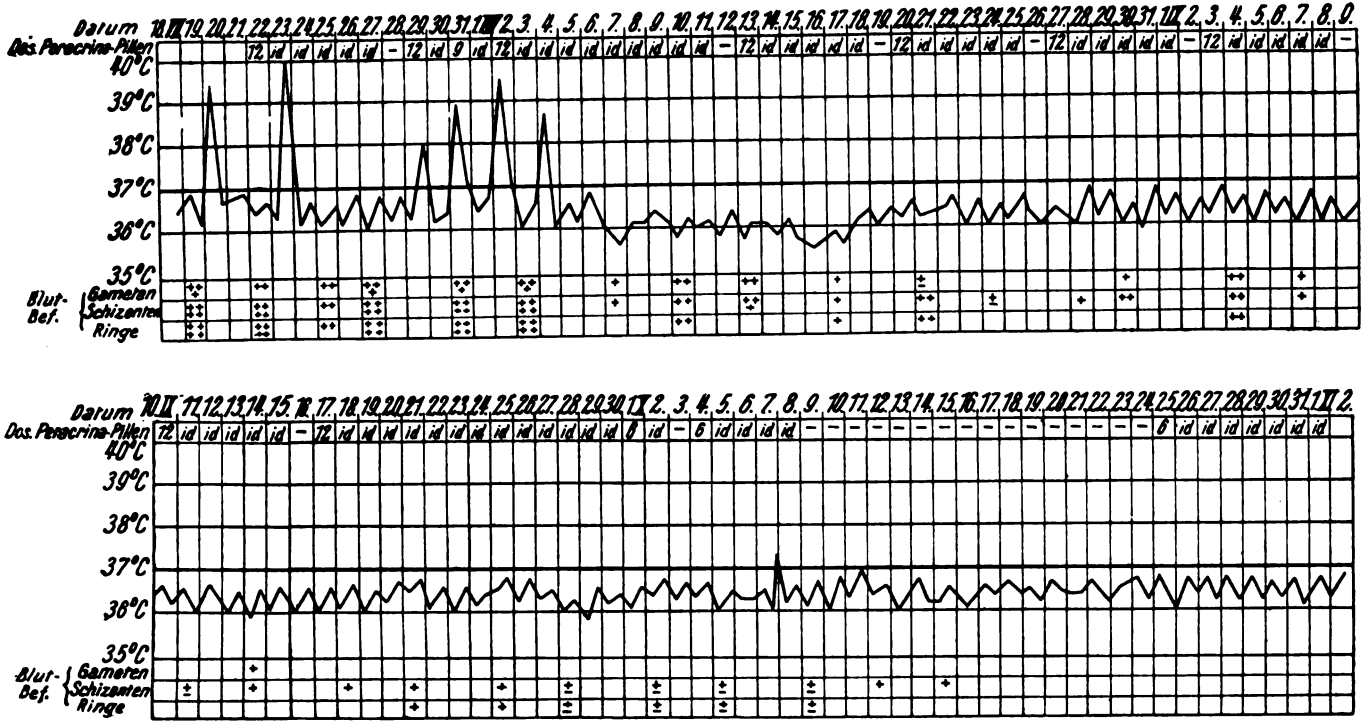
14. IX. Mikr. Bef.: S +, G +.
Pj 1%, St 14%, Sg 45% } 56% E: 1%, L: 40%,
M + U: 3%.

15. IX. Milz wie am 8.

18. IX. Erbrechen.
Mikr. Bef.: S +.

20. IX. Erbrechen.

21. IX. Mikr. Bef.: R +, S —.
Pj 1%, St 17%, Sg 32% } 50% E: 2%, L: 42%,
M + U: 6%.


Datum
Dos. Peracrina-Pillen
40°C
39°C
38°C
37°C
36°C
35°C
Blut-Bef.
Gameten
Schizonten
Ringe

Kurve 1.

22. IX. Milz unverändert. Gutes Allgemeinbefinden, Wechsel auf Peracrina 303, 12 Tabletten täglich.
24. IX. Starkes Erbrechen.
25. IX. Mikr. Bef.: R +, S +.
26. u. 29. IX. Starkes Erbrechen, jeweils einige Stunden nach der Peracrinaeinnahme, daher ab
28. IX. Reduktion der Peracrinadosis auf 4—6 Tabletten täglich.
2. X. Mikr. Bef.: R ±, S ±.

Pj —	51%	E: 3%, L: 40%,
St 19%		
Sg 32%		M + U: 4%.

6. X. Milz nicht fühlbar, perkutabel im 8. Interkostalraum.
1., 2., 5. u. 8. X. Erbrechen, Peracrinapause vom 9.—25.
9. X. Mikr. Bef.: R ±, S ±.
11. X. Seit gestern Klagen über Leibschmerzen im Gebiet der Leber und des Magens, Bauchwände weich, keine objektiven Symptome.
12. X. Mikr. Bef.: S +.

Pj —	54%	E: —, L: 36%,
St 22%		
Sg 32%		M + U: 10%.

13. X. Keine Beschwerden, Milz wie am 6.
15. X. Mikr. Bef.: S +.
17. X. Keine Klagen.
19. X. Mikr. Bef.: —.

Pj —	51%	E: 1%, L: 42%
St 14%		
Sg 37%		M + U: 6%.

20. X. Milz immer noch wie am 6. X.
23. X. Mikr. Bef.: —.
Ab 25. X. Peracrina 303, 6 Tabletten täglich.
26. X. Keine Klagen, Verdauungs- Ernährungs- und Kräftezustand gut, andauernd fieberfrei.
Mikr. Bef.: —.

Pj —	50%	E: 5%, L: 43%
St 17%		
Sg 33%		M + U: 2%.

27. X. Milz normal.
2. XI. Guter Allgemeinzustand. Ernährungszustand gut, nicht blutarm, Milz normal, innere Organe ohne Besonderheiten. Andauernd plasmodienfrei. Geheilt entlassen.

Resümee.

Nach Beginn der Peracrinabehandlung zunächst ein starker Anfall, dann 5 Tage fieberfreies Intervall, während welchem auch die Plasmodien an Zahl bedeutend zurückgehen. Darauf neue Fieberperiode und massenhafte Plasmodienbefunde; die Temperatur während dieser Zeit (Dauer 1 Woche) hat ausgesprochenen Tertianatypus. Von dort ab ist die Temperatur immer normal, der Heilungsverlauf glatt. Wechsel des Peracrinapräparats hat keinen Einfluß mehr. Die Milz

vergrößert sich während der Fieberperiode nicht. Noch lange, während schon längst Fieberfreiheit besteht, reichliche Plasmodienbefunde, und zwar geschlechtliche und ungeschlechtliche Formen. Erst einige Wochen nach der Fieberperiode Rückgang der Milz auf die Norm und langsames Verschwinden der Plasmodien.

Im Gegensatz dazu ist Fall Peredumowa eine chronische, schon im 2. Jahre auftretende Malaria tertiana. Trotzdem war das Verhalten ein ganz ähnliches. Peredumowa war unregelmäßig und ohne System mit Chinin behandelt worden und kam während einer der bei chronischer Malaria üblichen fieberlosen Zwischenstadien zu uns. Wir warteten nach Diagnosestellung das erste Rezidiv ab und behandelten dann anfänglich mit Peracrina 303 (8 Pillen pro die), um später auf ein Gemisch von Peracrina 303 und 404 und schließlich auf 12 Pillen Peracrina 404 überzugehen. Hier klangen nun die Fieber wohl in wenigen Tagen ab, flackerten dann aber nach 8 Tagen mit typischer Tertianaerscheinung nochmals auf, um von da an unter dem Einflusse einer Tagesdosis von 12 Pillen Peracrina 404 (= 6,0 g Peracrina oder 0,6 g Trypaflavin) endgültig zu verschwinden. Ob dieses Wiederaufflackern dem Übergang von Peracrina 303 auf Peracrina 404 oder einfach einer besonderen Resistenz dieser speziellen Plasmodien zuzuschreiben ist, konnte nicht entschieden werden. Später fiel uns allerdings auf, daß bisweilen ähnliche Erscheinungen beim Übergang von einer Peracrinaart zur andern sich einstellten, so daß man hier eine gewisse Provokationswirkung vermuten könnte.

Peredumowa, Mädchen, 13 Jahre. Eintritt 24. März 1922. Ausgetreten 23. Juni 1922. (S. Kurve 2.)

Seit einer Woche krank, Anfälle jeden 2. Tag. War schon krank an Malaria in vergangenem Jahr. Plasmodienbefunde: Anfänglich negativ. Temperatur normal.

Malaria tertiana.

7. IV. Starker Malariaanfall.

8. IV. Peracrina 303, 8 Tabletten täglich.

14. IV. Seit Beginn der Peracrinabehandlung lytischer Abfall der Temperaturen.

14. IV. Täglich Peracrina 303 (4 Tabletten) + Peracrina 404 (4 Tabletten). Milz als harter Tumor etwa 4 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, perkutabel obere Grenze 7. Rippe.

18. IV. Seit 5 Tagen fieberfrei. Milz etwa 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

21. u. 23. IV. Malariaanfälle.

24. IV. Peracrina 404, 12 Tabletten täglich.

25. IV. Seit 2 Tagen keine Temperaturen, etwas Übelkeit, Milz als harter Tumor 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

2. V. Milz unverändert.

14. V. Andauernd fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden. Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel obere Grenze 7. Rippe.

21. V. Milz unverändert. Andauernd fieberfrei. Gutes Allgemeinbefinden.

31. V. Milz noch immer unverändert. Andauernd fieberfrei.

6. VI. Milz am Rippenbogen, perkutabel 8. Rippe. Dauernd fieberfrei, guter Allgemeinzustand.

11. VI. Ebenfalls.

20. VI. Ebenfalls. Milz unverändert.

30. VI. Milz normal, andauernd fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden, fühlt sich wohl, geheilt entlassen.

Etwas weniger einfach aber doch prinzipiell ähnlich hat sich der folgende Fall Assuna verhalten. Er zeigt wohl mit besonderer Deutlichkeit einen Kampf zwischen Medikamentwirkung und Protozoenstamm, in welchem schließlich das Heilmittel siegt, und veranschaulicht so den vielleicht typischen Unterschied zwischen Chinin und Peracrinawirkung. Ersteres wirkt rasch, energisch aber nicht allzu nachhaltend, letzteres langsamer, weniger energisch, aber offenbar dauerhafter. Worauf dies zurückzuführen ist, hoffen wir — einmal im Besitz größerer Erfahrung — biologisch erklären zu können.

Assuna, Mädchen, 13 Jahre. [Eintritt 14. Juli. Entlassen 26. Dezember. (S. Kurve 3.)

Seit einer Woche krank, täglich Anfälle. Mittlerer Ernährungszustand, etwas blutarm. Milz fühlbar 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel im 7. Interkostalraum. Herz, Lunge normal, etwas Stuhlverhaltung. Plasmodienbefund: Massenhaft Plasmodien der

Malaria tertiana und tropica.

17. VII. Peracrina 404, 12 Tabletten täglich.

20. VII. Die letzten Tage nur mäßige Temperaturerhöhung, Allgemeinbefinden gut, keine Klagen.

21. VII. Temperatur 38,7 bei gutem Allgemeinbefinden.

24. VII. Andauernd unruhige Temperaturen, Schwankungen bis gegen 39, aber gutes Allgemeinbefinden.

26. VII. Ebenfalls, Milz unverändert.

31. VII. Die letzten Tage immer noch unruhige Temperatur, aber subfebril, 38° nicht übersteigend, Allgemeinbefinden gut.

2. VIII. Temperatur normal. Milz unverändert. Patientin scheint etwas schwächlich und mehr anämisch geworden zu sein.

6. VIII. Andauernd normale Temperatur.

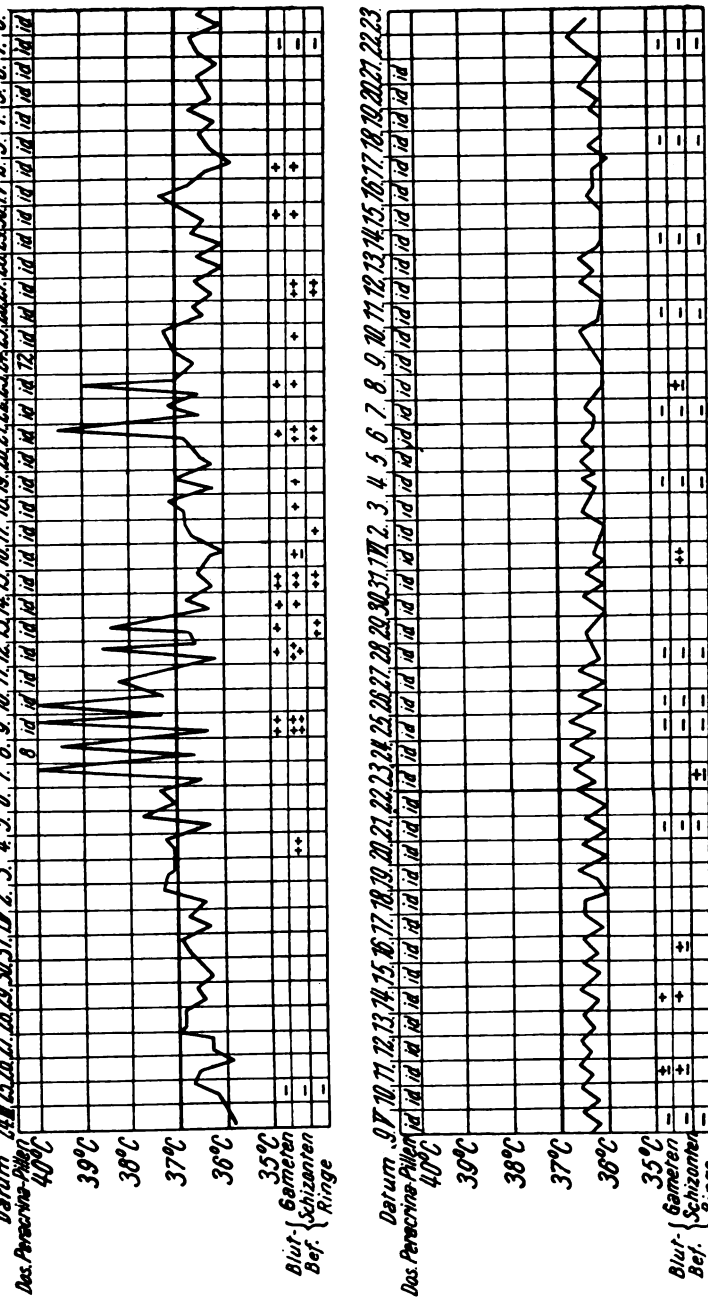
9. VIII. Andauernd Temperatur normal, Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel im 8. Interkostalraum. Etwas Brechreiz.

10. VIII. Malariaanfall.

12. VIII. Ebenfalls.

14. VIII. Ebenfalls.

16. VIII. Milz wie am 9.


Datum
Dos. Peracrina-Pillen
40°C
39°C
38°C
37°C
36°C
35°C
Blut-Bef. Gameten
Schizonten
Ringe

Kurve 2.

20. VIII. Temperatur die letzten Tage normal. Keine Klagen.

23. VIII. Mitunter etwas unruhige Temperaturen, aber nur leichte Erhöhung. Milz $^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar, perkutabel im 8. Interkostalraum.

26. VIII. Temperatur wieder normal, ohne subjektive Klagen.

29. VIII. Etwas Übelkeit, Milz unverändert.

3. IX. Leichter Anfall mit Schüttelfrost.

6. IX. Milz $^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel im 8. Interkostalraum.

10. IX. Gutes Allgemeinbefinden.

13. IX. Milz unverändert, keine Klagen.

17. IX. Milz andauernd unverändert. Temperatur seit dem 4. normal.

24. IX. Gutes Allgemeinbefinden.

27. IX. Milz unverändert.

1. X. Ebenfalls.

Ab 2. X. Reduktion der Peracrinadosis auf 6—8 Tabletten täglich.

10. X. Peracrinapause bis 15.

15. X. Milz am Rippenbogen fühlbar, im 8. Interkostalraum perkutabel.

17. X. Guter Allgemeinzustand, andauernd fieberfrei.

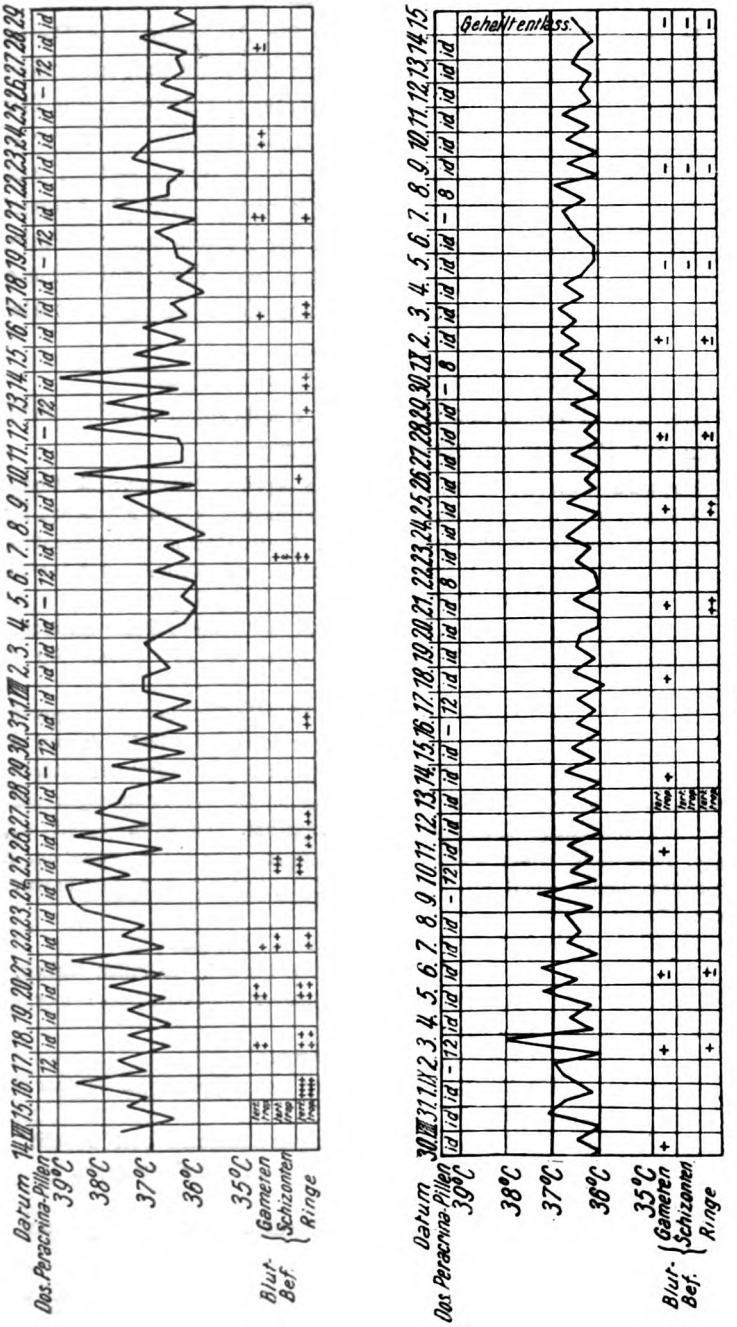
22. X. Ebenfalls.

26. X. Milz am Rippenbogen fühlbar, perkutabel im 8. Interkostalraum. Guter Ernährungszustand, unbedeutende Blutarmut, fühlt sich gut. Keine Klagen, geheilt entlassen.

Resümee.

Behandlung von Anfang an mit hohen Dosen Peracrina 404. Am 4. Tage nach Beginn der Behandlung eine Fieberperiode von etwa 1 Woche, die sich lytisch auflöst. Dann ein etwa 10tägiges fieberfreies Intervall und eine erneute, nur kurze Fieberperiode vom Tertianatyp. In den nächsten Tagen mitunter unbedeutende Temperaturschwankungen, die aber allmählich verschwinden. Patient wird geheilt und plasmodienfrei entlassen.

Die Deutung der Temperaturkurve dieses Falles ist nicht so einfach wie bei anderen Fällen. Während des Aufenthaltes außer dem Spital hatte Patient jeden Tag einen Anfall. Mit dem Spitaleintritt hören diese täglichen Anfälle auf, es kommt nur zu einem Anfall, dann folgt Peracrinabehandlung, und zunächst bleibt Patient einige Tage ohne Fieber, und dann erst kommt die erste, sich lytisch lösende Fieberperiode. Es ist nicht ohne weiteres gesagt, daß diese Fieberperiode als Ausreizungssymptom zu betrachten ist, denn das Ausbleiben der Anfälle bei der Patientin, die vorher jeden Tag fieberte, mit dem Eintritt in das Spital kann auch einfach die Reaktion auf die Änderung in der Lebensweise gewesen sein. — Die zweite kurze Fieberperiode dagegen ist wahrscheinlich Provokationssymptom. Dem Tertianatypus dieser Periode entsprechen die mikroskopischen Befunde nicht, wie überhaupt dieser Fall sich insofern atypisch verhält, als die mikroskopischen Befunde nicht immer den klinischen entsprechen. (Bei hohen Temperaturen oft mäßige Plasmodienbefunde.) Die Plasmodien waren wohl durch die vorhergegangene lange Behandlung mit hohen Dosen schon so geschwächt, daß das Medikament hier in voller Stärke parasitozid wirkte und die Plasmodien bald verschwanden.


Datum
Dos. Peracrina-Pillen
39°C
38°C
37°C
36°C
35°C
Blut-Bef.
Gameten
Schizonten
Ringe
Gehalt entlass.

Kurve 3.

Gruppe II.

In dieser an Zahl kleinen, aber für den Wert der Peracrinapräparate bedeutungsvollen Gruppe sind die Fälle aufgenommen, die trotz langer und lege artis durchgeführter Chininkur (zum Teil mit Salvarsan kombiniert) keine Heilungstendenz, teilweise sogar starke Verschlimmerung zeigten und dann mit Peracrina geheilt wurden. Derartige typische Chininversager konnten wir 7 beobachten, 6 Tertianafälle und 1 Tropika. Bei einer Anzahl anderer Patienten, die auf Chinin keine Besserung zeigten, war die Chininbehandlung zu kurze Zeit durchgeführt worden, um sie mit Sicherheit als Versager zu bezeichnen.

Beispiele: Fälle Popowa und Poriodkowa.

Bei Fall Popowa ist der rasche Fieberabfall bei Wechsel von Chinin auf Peracrina typisch. (S. Kurve 4.)

Popowa, Frau, 30 Jahre. Eintritt: 18. April. Entlassen: 23. August.

Erkrankt zum erstenmal am 18. April an Malaria, gleich mit hohen Fiebern, schmerzenden Beinen, Schüttelfrost, Delirien. Innere Organe ohne Besonderheiten. Milz undeutlich unter dem Rippenbogen fühlbar. Blutbefund zunächst negativ.

25. IV. Malaria tertiana. Mikr. Bef.: R +, G +.

27. IV. Temperaturen fast jeden Tag, zeitweise Febris continua. Milz vergrößert sich. Therapie: Neosalvarsan 0,6, ab 28. IV. Chinin 1,0 täglich, Schema Nocht.

15. V. In der Zwischenzeit meist subfebrile Temperatur, gelegentlich 38 übersteigend, einige Tage sehr niedrige Temperaturen (35—35,3), daraufhin langsames Ansteigen der Temperatur, erneute Anfälle mit schwerer Störung des Sensoriums. Trotz Fortsetzung der Chininkur ab 15. Wiederansteigen der Temperatur zu Anfällen. Chininkur wird fortgesetzt. Patientin erholt sich nie richtig, fühlt sich immer kränklich, ist blutarm, nervös, zeitweise ein Anfall, Temperatur immer leicht erhöht, normale Temperaturen nur ausnahmsweise an wenigen Tagen.

Ab 30. Juni bis 3. Juli schwere Anfälle mit Delirien.

3. VII. Übergang von Chinin auf Peracrina 404, 18 Pillen täglich. Milz $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen als harter schmerzhafter Tumor.

4. VII. Temperatur abends: 37,4.

5. VII. Noch immer subfebrile Temperatur.

6.—7. VII. Milz $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar, perkutabel im 6. Interkostalraum.

16. VII. Seit 10 Tagen fieberfrei, Allgemeinzustand gut, Appetit, Schlaf gut, Milz fühlbar am Rippenbogen, perkutabel im 7. Interkostalraum.

20. VII. Mikr. Bef.: —.

27. VII. Milz perkutabel im 7. Interkostalraum, 1 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Andauernd fieberfrei.

Mikr. Bef.: —.

31. VII. Mikr. Bef.: S $\pm$.

7. VIII. Mikr. Bef.: S $\pm$, G $\pm$.

10. VIII. Andauernd fieberfrei, Allgemeinzustand sehr gut, vollständig arbeitsfähig.

Mikr. Bef.: S +.

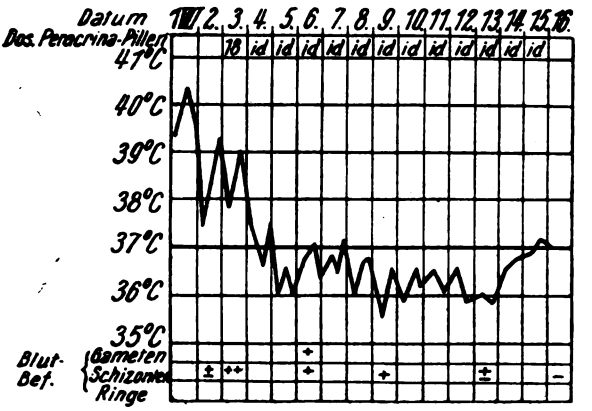
Pj — } 56% E: 1%, L: 39%
St 10% }
Sg 46% } M + U: 4%.

13. VIII. Mikr. Bef.: —.

17. VIII. Mikr. Bef.: —.

Pj — } 59% E: —, L: 36%
St 18% }
Sg 41% } M + U: 5%.

21. VIII. Mikr. Bef.: —.



Kurve 4.

23. VIII. Milz im 8. Interkostalraum perkutabel, am Rippenbogen als nicht schmerzhafter Tumor fühlbar. Sehr guter Allgemeinzustand, arbeitsfähig, nicht anämisch. Da dauernd fieberfrei und keine Plasmodien gefunden werden, in ambulatorische Behandlung entlassen.

24. VIII. Mikr. Bef.: —.

Pj 2% } 58% E: 2%, L: 38%
St 13% }
Sg 43% } M + U: 2%.

Resümee.

Kombinationsfall.

Zunächst Salvarsan mit Chinin bei sehr hartnäckiger, bösartiger, aber frischer Malaria tertiana. Die vorschriftsmäßig durchgeführte Chininbehandlung führt zu keinem Erfolg. Erst nach 2 Monaten Anwendung von Peracrina. Gleich nach Peracrinabehandlung Abfall der Temperatur, glatter Heilungsverlauf und verhältnismäßig rasche Erholung und Ausheilung.

3 Monate nach der Entlassung Kontrolle: Milz normal, keine Plasmodien, normaler Auszählungsbefund. Während der ganzen Zeit ohne Rezidiv.

Daß es sich diesmal um Peracrina 404 handelte, hat offenbar keine Bedeutung gehabt, ausschlaggebender mag die Dosierung ge-

wesen sein. Andere Fälle brauchten nach Einsetzen der Behandlung mit 6 bis 12 Pillen Peracrina noch längere Zeit bis zum Verschwinden des Fiebers; dieser Fall bei 18 Pillen, trotzdem er offenbar hartnäckig und schwer war, nur 2 Tage.

Es war nun ja ohne weiteres zu erwarten, daß die Peracrinabehandlung nicht in allen Fällen einen derartig glatten Heilungsverlauf zur Folge haben, und daß auch sie auf spezifisch resistentere Plasmodienstämme oder für eine Heilung sonst ungünstigere Verhältnisse stoßen werde. Da war es nun äußerst interessant zu beobachten, daß wir Fälle völliger Indifferenz gegen Peracrina überhaupt nicht beobachtet haben. Trat ein Fieberabfall nicht bald ein, so konstatierten wir bei Beginn der Peracrinabehandlung mit und ohne Vorbehandlung mit Chinin immer das Gegenteil, nämlich eine Fiebersteigerung bei akuter, das Auslösen von Attacken bei chronischer und latenter Malaria. Diese Erscheinungen hielten mehr oder weniger lange an. In der Mehrzahl aller Fälle waren sie nur von kurzer Dauer, um dann in bleibende Heilung überzugehen. Es kam jedoch auch vor, daß die Fieber trotz Peracrinaeinnahme derartig anstiegen und so anhaltend wurden, daß wir vorzogen, auf eine andere Medikation überzugehen. Solche Fälle buchten wir vorläufig ohne weiteres als Peracrinaversager.

Fall Poriadkowa wurde mit heftigen Verdauungsstörungen eingeliefert und bekam erst am 5. Tage einen hohen Fieberanfall. Diagnose: Malaria tropica. Behandlung mit Chinin — wiederum nach dem Schema von Nocht — für 6 Tage. Als dabei die Temperatur nach 2 heftigen ersten Fieberanfällen wiederum anstieg, wurde auf Peracrina 303 übergegangen und mit diesem Medikament allein weiterbehandelt (6 Pillen pro Tag). Darauf fiel die Temperatur sogleich lytisch ab, und die Patientin konnte 2 Monate später plasmodienfrei und in gutem Allgemeinzustande entlassen werden. Rückfälle waren in dieser Zeit nicht aufgetreten.

Poriadkowa, Mädchen, 10 Jahre. Eintritt: 10. Juli 1922. Austritt: 20. September 1922. (S. Kurve 5.)

Anamnese: Seit 1—2 Wochen krank an Leibschmerzen, heftigem Durchfall mit Schleim und Blutbeimengungen. Sehr häufige Entleerungen. Temperaturen unregelmäßig. Näheres über die Temperatur ist nicht zu erfahren. Status praesens: Sehr blaß, anämisch. Ernährungszustand sehr schlecht. Innere Organe ohne Besonderheiten. Zunge stark belegt, trocken. Abdomen aufgetrieben, gespannt, schmerzhaft, tief tympanitischer Schall. Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Kein Exsudat nachweisbar. Starker Foetor ex ore. Puls 94, Temperatur 38,8. Therapie: Salol 0,2 3mal täglich. Diät.

Zeichenerklärung für mikroskopische Befunde (Mikr. Bef.):

— negativ.

± sehr wenig Plasmodien, etwa 1 Plasm. auf 100 Gesichtsfelder

\+ vereinzelt (auf 20—30 Gesichtsfelder 1 Plasmodium)

\+\+ mäßig (ungefähr pro Gesichtsfeld 1 Plasmodium)

\+\+\+ häufig (in jedem Gesichtsfeld eine Anzahl Plasmodien)

\+\+\+\+ massenhaft: Überflutungen von Plasmodien im Gesichtsfeld.

} Alles auf den dicken Tropfen bezogen.

B: Basophile Leukozyten.

E: Eosinophile Leukozyten.

G: Gameten.

L: Lymphozyten.

M: Große Mononukleäre.

P: Polymorphkernige neutrophile Leukozyten.

R: Ringe.

S: Schizonten.

T: Teilungsformen.

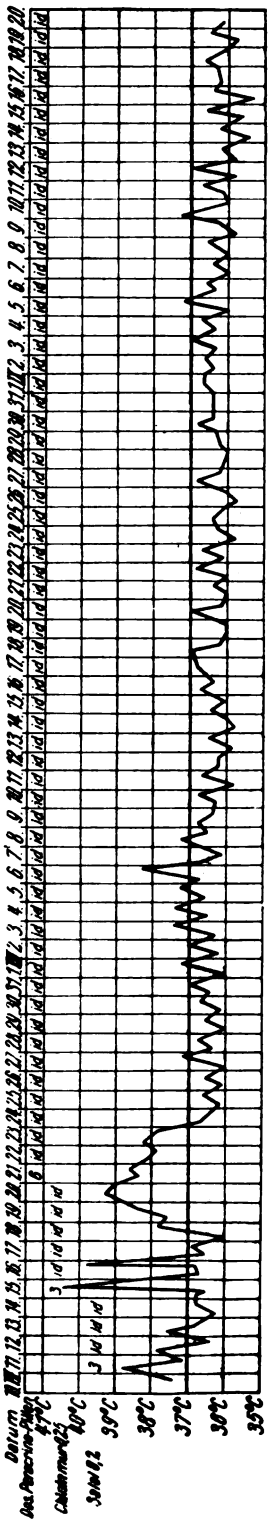
U: Übergangsformen.

j: Jugendliche polymorphkernige neutrophile Leukozyten

Sg: Segmentkernige, polymorphkernige, neutrophile Leukozyten

St: Stäbchenkernige, polymorphkernige, neutrophile Leukozyten

} Nomenklatur nach V. Schilling.



Kurve 5.

12. VII. Allgemeinzustand derselbe. Temperatur subfebril. Starke Durchfälle mit Blut und Schleim.

13. VII. Allgemeinzustand etwas besser. Temperatur subfebril. Puls 100. Durchfälle.

14. VII. Ordentlicher Allgemeinzustand. Durchfälle etwas weniger häufig, mit Blut und Schleim, noch heftige Koliken. Temperatur normal.

15. VII. Morgens etwas Kopfschmerz, abends starker Schüttelfrost mit hohem Fieberanstieg. Therapie: Chinin 0,25, 3mal täglich.

16. VII. Ebenso. Blutbefund: Malaria tropica.

17. VII. Kein Malariaanfall, Kopfschmerzen, Stuhl 1mal normal.

19. VII. Seit gestern wieder Fieberanstieg. Durchfälle. Heute Prolapsus ani; Reposition, Tanninеinläufe.

20. VII. Kontinuierliches Fieber.

21. VII. Ebenso. Therapie: Übergang vom Chinin auf Peracrina 303, 6 Tabletten täglich.

23. VII. Langsamer Abfall des Fiebers, andauernd Leibschmerzen und Durchfälle.

24. VII. Temperatur normal.

25. VII. Ebenso. Andauernd starke Durchfälle mit Schleim und Blut.

30. VII. In den letzten Tagen noch immer Durchfälle, aber weniger schmerzhaft und mit geringer Beimischung von Schleim und Blut. Heute Stuhl andauernd normal. Ausgedehnte Pyodermie der Hände (infolge Skabies). Alkoholumschläge.

31. VII. Guter Allgemeinzustand, Abdomen weich, nur wenig druckempfindlich. Stuhl normal, Milz am Rippenbogen fühlbar, hart, nicht druckempfindlich.

4. VIII. Die letzten Tage etwas unruhige Temperaturen.

6. VIII. Temperaturanstieg auf 38,2.

8. VIII. Blutbefund: Malaria tropica.

10. VIII. Andauernd guter Allgemeinzustand. Stuhl normal.

19. VIII. Seit 10 Tagen andauernd fieberfrei. Stuhl normal.

22. VIII. Konjunktivitis des linken Auges; Sol. argenti nitrici.

28. VIII. Allgemeinzustand dauernd gut. Abdomen ohne Besonderheit. Keine abdominalen Beschwerden. Milz noch immer als harter Tumor über dem Rippenbogen fühlbar, erreicht den Rippenbogen bei tiefem Inspirium. Nicht druckempfindlich. Skabies geheilt, noch einige Kratzeffekte. Konjunktivitis links im Ausheilen.

2. IX. Allgemeinzustand dauernd gut. Dauernd temperaturfrei. Blutbefund: negativ.

5. IX. Temperatur 37,3. Allgemeinzustand gut.

8. IX. Noch immer vereinzelte infizierte Kratzeffekte an den Händen.

12. IX. Andauernd fieberfrei, guter Allgemeinzustand.

20. IX. Andauernd fieberfrei, guter Allgemeinzustand, keine abdominalen Beschwerden, Stuhl normal, Milz bei tiefem Atmen über dem Rippenbogen fühlbar, nicht druckempfindlich. Blutbefund: negativ.

Geheilt entlassen.

Gruppe III.

In einer Anzahl von Fällen wurde nach kürzerer oder längerer erfolgloser Chininkur neben Chinin noch Peracrina (303 oder 404)

gegeben und die Patienten so der Heilung zugeführt. Die Zahl dieser Fälle belief sich auf 8 (5 Tertiana, 3 Tropika). Das ganze Verhalten der beiden Medikamente zeigte in einer weiteren großen Anzahl der behandelten Fälle (s. auch Gruppen II und IV), daß sie in hohem Maße geeignet sind, sich gegenseitig zu ergänzen.

Beispiel: Fall Anisimow.

Fall Anisimow wurde kurz nach einem heftigen Fieberanfalle in unser Spital eingeliefert, als Malaria tertiana diagnostiziert und nun konsequent nach dem Schema von Prof. Nocht und in der seinem Alter entsprechenden Dosierung mit Chininum hydrochloricum behandelt. Als nach 17 Tagen ein Erfolg nicht eingetreten war, versuchten wir Peracrina 303 in der Weise, daß wir erst 3, dann 6 Pillen dieses Medikamentes neben den bisherigen Chinindosen verabreichten. Es trat darauf in wenigen Tagen ein Abflauen der Fieberanfälle ein, ohne daß es bei fast zweimonatlicher Fortsetzung dieser Behandlung je zu einem Rezidiv gekommen wäre. Nach dieser Zeit wurde der Patient in gutem Allgemeinzustand und mit negativem Blutbefund, wenn auch mit noch etwas vergrößerter Milz entlassen.

Anisimow, Knabe, 8 Jahre. Eintritt: 6. Juli 1922. Austritt: 30. September 1922. (S. Kurve 6.)

7. VII. Patient soll früher einen Anfall von Typhus recurrens überstanden haben. Wann, konnte nicht eruiert werden, ebenso ist der Beginn der jetzigen Erkrankung unbestimmt.

Krankheit begann mit Fieberanfällen (sehr unregelmäßig), eingeleitet durch Schüttelfröste. Zeitweise kontinuierliches Fieber mit längerdauernden Remissionen. Kopfschmerzen. Keine Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktus. Status praesens: Sehr anämisch, unterernährt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Milz 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen, hart, druckempfindlich. Sonst Abdomen ohne Besonderheiten. Blutbefund: Massenhaft Plasmodien der Malaria tertiana. Therapie: Auf Beobachtung.

9. VII. Allgemeinzustand ordentlich, es zeigen sich keine weiteren Symptome. Temperatur nur leicht subfebril, Chinin 0,25, 3 Tabletten täglich.

11. VII. Fieberfrei, Allgemeinbefinden ordentlich.

12. VII. Starke Rötung und Schwellung unter dem linken Auge, Schmerzhaftigkeit, Fluktuation; Inzision.

13. VII. Abendtemperatur 38.

15. VII. Seit vorgestern kontinuierlicher Anstieg der Temperatur bis 39,8.

18. VII. Die letzten Tage täglich ein Malariaanfall, Maximaltemperatur 40,8. Heute Temperatur normal.

23. VII. Seit 19. VII. andauernd erhöhte Temperatur, heute kritischer Abfall. Blutbefund: Reichliche Plasmodien der Malaria tertiana.

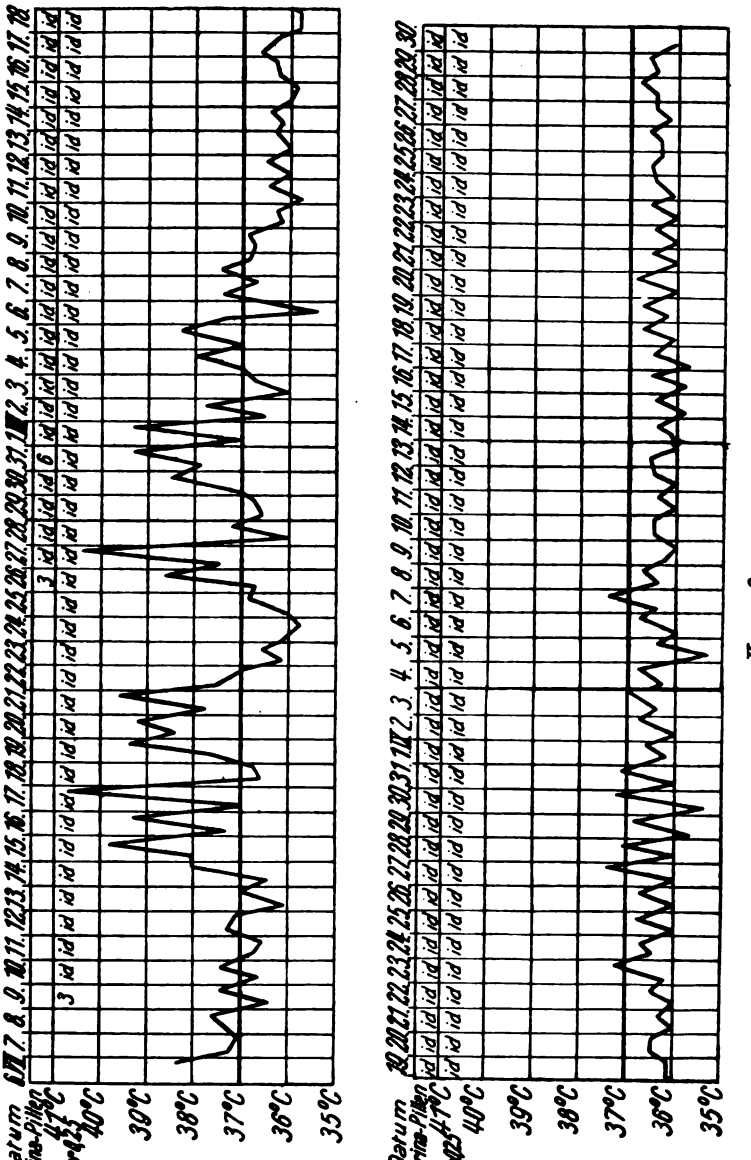
25. VII. Erneuter Fieberanstieg, Kombination Chinin 0,75. Peracrina 303 3 Tabletten.

27. VII. Starker Malariaanfall.
30. VII. Die beiden letzten Tage fieberfrei, heute erneuter Fieberanstieg.
31. VII. Temperatur 39,2. Chinin 0,75 plus Peracrina 303, 6 Tabletten täglich.
2. VIII. Abfall der Temperatur.
5. VIII. Die letzten Tage Temperatur unruhig, Maximum 38,2.
8. VIII. Langsames Abfallen der Temperatur zur Norm.
9. VIII. Temperatur normal, Blutbefund: Malariaplasmodien positiv.
13. VIII. Andauernd fieberfrei.
15. VIII. Andauernd fieberfrei.
18. VIII. Andauernd fieberfrei. Milz ein Querfinger unter dem Rippenbogen.
20. VIII. Ebenso.
24. VIII. Temperaturanstieg auf 37,2.
25. VIII. Blutbefund: Vereinzelte Plasmodien der Malaria tertiana.
28. VIII. Temperatur 37,4. Milz am Rippenbogen.
31. VIII. Die letzten Tage mitunter leichte subfebrile Temperaturen.
11. IX. Konjunktivitis am linken Auge. Therapie: Sol. argenti nitrici. Andauernd fieberfrei, Milz über dem Rippenbogen.
18. IX. Andauernd fieberfrei, Allgemeinzustand sehr gut. Blutbefund: Sehr vereinzelte Plasmodien der Malaria tertiana.
26. IX. Andauernd fieberfrei, Milz perkutabel im 8. Interkostalraum. Undeutlich palpabel über dem Rippenbogen, nicht druckempfindlich. Blutbefund: negativ.
29. IX. Bindehäute noch immer etwas gerötet. Übriger Status siehe 26. IX.
Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Gruppe IV.

Es kam vor, daß nach Verabreichung von Peracrina das Fieber anstieg und so anhaltend wurde, daß wir die Peracrinamedikation aussetzen bzw. auf eine andere Behandlungsweise übergehen mußten. Wir dürfen annehmen, daß ein großer Teil dieser Fälle, die wir als Peracrinaversager bezeichneten, nicht im strikten Sinne als Versager gelten können. Bei einem Material, das weniger durch Hunger und Nebenkrankheiten gelitten hätte, wären wahrscheinlich die „Provokationserscheinungen", die wir persönlich als wünschbar und vielleicht für die Peracrinawirkung charakteristisch ansehen, in der Mehrzahl der Fälle in normalen Grenzen verlaufen und hätten eine Weiterbehandlung und schließliche Heilung mit Peracrina gestattet.

Wir zählten derartige „Versager" 25, davon 14 Tertiana, 4 Tropika und 7 Mischinfektionen. Es handelte sich zum Teil um Fälle, die auch der Chininbehandlung großen Widerstand entgegensetzten.


Datum
Dos. Peracrina-Pillen
Chininmuriat
43°C
40°C
39°C
38°C
37°C
36°C
35°C

Kurve 6.

Beispiele: Fälle Diakow und Leschnow.

Der folgende Fall stellt ein Beispiel dafür dar.

Diakow, Knabe, 10 Jahre. Einritt: 20. Juli. Entlassen: 10. August. (S. Kurve 7.)

Seit einer Woche zum erstenmal krank an Malaria. Mittlerer Ernährungszustand, nicht blutarm, klagt über Fieber, Kopfweh und Anfälle. Herz, Lunge ohne Besonderheiten. Milz fühlbar 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel an der 8. Rippe.

Malaria tertiana (Diakow).

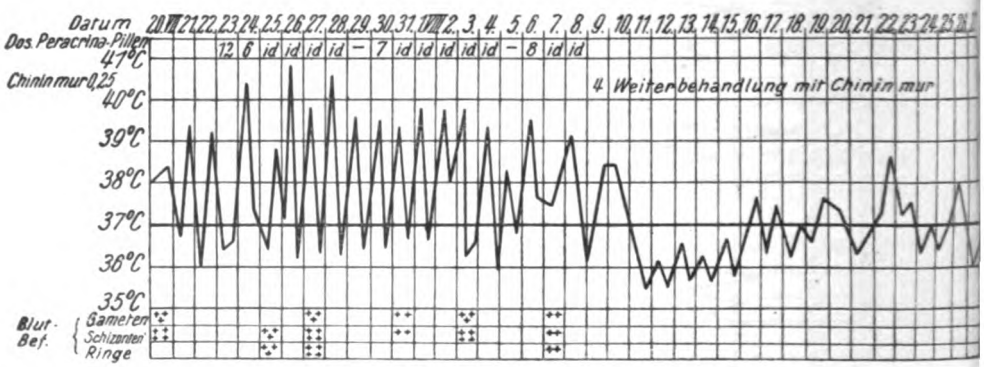
21. VII. Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, G +++.

Pj 2% } 57% E: 1%, L: 25%
St 18% }
Sg 37% M + U: 17%.

22. VII. Anfall.

23. VII. Peracrina 303, 12 Tabletten täglich.

24. VII. Heftiger Malariaanfall.



Kurve 7.

25. VII. Mikr. Bef.: R +++, S +++.

27. VII. Täglich starke Anfälle.
Mikr. Bef.: R ++++, S ++++, T +++, G +++.

31. VII. Mikr. Bef.: S ++, G ++.

1. VIII. Täglich starke Malariaanfälle, mitunter Erbrechen.

2. VIII. Milz hart, 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, an der 7. Rippe perkutabel (leichte Vergrößerung).

3. VIII. Mikr. Bef.: S +++, G +++.

4. VIII. Immer noch täglich heftige Anfälle.

7. VIII. Infolge der starken Anfälle Reduktion des Allgemeinzustandes; Blutarmut. Mikr. Bef.: R ++, S ++, G ++.

8. VIII. Durchfall ohne Blut- und Schleimbeimischung. Patient sehr schwach.

9. VIII. Überführung auf Chinin.

Resümee.

Akuter Malariafall mit 2 Tertianagenerationen, also täglichem Fieber, bei dem gleich nach Einsetzen der Peracrinamedikation Anfälle auftreten, die so stark sind,

daß der Patient schließlich auf Chinin übergeführt wird. Milz vergrößert sich etwas während dieser Periode. Die Plasmodienbefunde entsprechen dem klinischen Bild, d. h. sind sehr reichlich.

Ein ganz ähnliches Bild bietet Fall Leschnow, nur daß es sich hier statt um reine Tertiana um eine Tertiana-Tropika-Mischinfektion handelt.

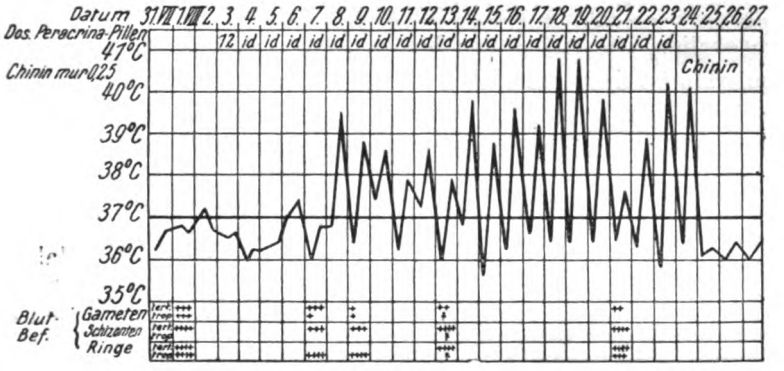
Leschnow, Knabe, 12 Jahre. Eintritt: 31. Juli. Aus der Peracrinabehandlung entlassen am 25. August. (S. Kurve 8.)

2 Wochen krank, unregelmäßige Anfälle, reduzierter Ernährungszustand, blutarm, Milz bei Seitenlage fühlbar etwa $^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, perkutabel im 7. Interkostalraum. Herz, Lunge ohne Besonderheiten.

Malaria tertiana und tropica.

1. VIII. Starker Malariaanfall.

3. VIII. Peracrina 404, 12 Tabletten täglich, Milz wie beim Eintritt, Allgemeinbefinden ordentlich.



Kurve 8.

4.—7. VIII. Temperatur normal.

8. VIII. Malariaanfall.

10. VIII. Täglich starke Malariaanfälle. Milz eher etwas kleiner.

11. VIII. Etwas Durchfall mit Beimischung von Blut (vielleicht Diätfehler, da Patient gegen Verbot Früchte aß).

15. VIII. Noch immer täglich starke Anfälle mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen.

17. VIII. Zustand derselbe, Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar.

19. VIII. Ebenfalls.

21. VIII. Ebenfalls.

23. VIII. Immer noch starke Anfälle und Erbrechen mit Schüttelfrost.

24. VIII. Mit Rücksicht auf die heftigen Provokationserscheinungen (16 Tage lang täglich starke Anfälle) Versetzung auf Chinin.

Resümee.

Zunächst kurzes, fieberfreies Intervall, dann sehr starke Anfälle, wobei Andeutung an den Tertianatyp zu konstatieren ist (Temperaturerhöhung zwar jeden

Tag, aber jeden 2. Tag starker Anfall). Dieser Andeutung an den Tertianatyp entsprechen auch die mikroskopischen Befunde, welche vorwiegend Tertiana und weniger Tropika aufweisen, trotzdem beide anfänglich gleich stark vertreten waren. Der Fall wurde wegen der Stärke der Provokationserscheinungen auf Chinin übergeführt.

2 Monate nach der Entlassung vollkommen gesund, Milz normal, Blutbefund negativ. Hatte in der Zwischenzeit nie Anfälle, trotzdem er sich der ambulanten Nachbehandlung nicht unterzogen hatte.

Das Resultat des 3. sowie dieses Falles, bei denen zufällig eine Nachkontrolle möglich war, lassen die Vermutung entstehen, daß Chinin und Peracrina sich nach irgend einer Weise ergänzen, indem offenbar ihrer gemeinsamen Wirkung gute Resultate beschieden sind.

Im allgemeinen liegt hier die Peracrinawirkung deutlich in der Mitte zwischen dem glatten Heilungsverlauf, den z. B. die Fälle Poriodkowa, Popowa und Anisimow darstellen und der heftigen Provokation, wie sie in den beiden letzten Fällen sich gezeigt hat. Immerhin ist sie in der Mehrzahl der Fälle mit provokationsähnlichen Erscheinungen verbunden, wie auch aus den Krankengeschichten Dollimanowa, Peredumowa und Assuna zu ersehen ist.

Gruppe V.

Wir hatten unter unsern 116 mit Peracrina behandelten Malariakranken drei Todesfälle zu beklagen. Es handelte sich um Kinder mit schwerer Hungerkachexie, die wohl wesentlich zu dem letalen Ausgang beigetragen hat. (Über die allfällige Mitwirkung der Peracrina 404 siehe S. 567 und 568.)

Allgemeine Erscheinungen im Verlauf der bisherigen Peracrinabehandlung.

Im Hinblick auf das verschiedenartige Material und die mannigfachen Erscheinungsformen der Peracrinabehandlung, erscheint es vielleicht verfrüht, an dieser Stelle schon Allgemeines über den Verlauf derselben sagen zu wollen, und doch halte ich es für notwendig, denjenigen Herren Kollegen, die sich gerne näher mit dem neuen Medikament befassen möchten, außer den wenigen, im Raume dieser Mitteilungen möglichen speziellen, einige verallgemeinernde Erfahrungen mitzuteilen.

Provokationsähnliche Erscheinungen bildeten im Laufe der Peracrinabehandlungen, wie schon gesagt, die Mehrzahl. Unter den bisher behandelten 116 Patienten beobachteten wir nur bei 24 das

Ausbleiben der Reaktion. Ausreizungserscheinungen sahen wir bei 92 = 79,3 % unserer Patienten. Diese manifestierten sich in der Regel durch typische Malariaanfälle. Gelegentlich kam es jedoch auch vor, daß klinische Erscheinungen nicht beobachtet wurden, daß aber bald nach Beginn der Peracrinabehandlung die Plasmodien in auffallend vermehrter Zahl im peripheren Blut auftraten. Diese letztere Beobachtung bezieht sich auf 12 % aller überhaupt durch Peracrina gereizten Fälle. Nur klinische Provokation ohne entsprechendes mikroskopisches Bild haben wir nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Im Gegensatz zur Chinintherapie ist es überhaupt auffallend, wie gut bei Peracrina klinische und mikroskopische Befunde im allgemeinen übereinstimmen. Die Laboratoriumsbefunde gaben in der Regel direkt ein Bild vom klinischen Zustande des Patienten. Die Periode, in welcher nach Beginn der Peracrinabehandlung noch Fieber auftraten, war verschieden. Sie konnte von 1 bis 3 Wochen dauern und war in der Regel bei Tropika länger als bei Tertiana. Waren die Fieber allzu hartnäckig, gingen wir — wie schon gesagt — auf Chinin über. Derartige sogenannte Peracrinaversager hatten wir bisher 25 = 21,5 %.

Wurde das Provokationsstadium ohne Zuhilfenahme von Chinin überwunden, so folgte bald langsamer, bald rascher ein vollständiges Verschwinden der Plasmodien, und der Kranke konnte als geheilt entlassen werden.

Interessant am Verhalten der Plasmodien war außer der Tatsache, daß sie mit den Fiebern massenhaft auftraten und dann langsam verschwanden, auch, daß während der Fieberperiode in der Regel nur ungeschlechtliche Formen in allen möglichen Entwicklungsstadien beobachtet werden konnten, während die Gameten meist ganz verschwanden, dies sogar in Fällen chronischer Malaria, bei welcher früher die geschlechtlichen Formen das Gesichtsfeld beherrscht hatten.

Die Plasmodien selbst waren verändert. Schon sehr früh sahen wir Formen, die den bei Chininbehandlung als „Chininformen" bezeichneten entsprachen. Diese „Peracrinaformen" unterschieden sich nicht wesentlich von den ersten. Auch bei ihnen war eine Zersplitterung oder Zertrümmerung des Protozoons auffällig. Sie war am deutlichsten erkennbar bei erwachsenen Schizonten des Plasmodium vivax. Das Protoplasma sah zersprengt aus, war wohl auch etwas weniger intensiv und oft unregelmäßig gefärbt. Die Kernfärbung schien oft blaß. Auffallend war sodann der

Umstand, daß diese Peracrinaformen im Gegensatz zu Chinin auch häufig an Gameten beobachtet wurden, und zwar waren es speziell die weiblichen Geschlechtsformen des Plasmodium vivax und die männlichen des Plasmodium immaculatum, welche besonders stark angegriffen erschienen. Die Mißgestaltung ging oft soweit, daß es ohne den wenig veränderten Kern kaum möglich gewesen wäre, die Parasiten als solche zu erkennen. Solche Gameten trafen wir besonders nach Abschluß der Fieberperiode im Blute an. Sie ersetzten die während des Fiebers konstatierten massenhaften Schizontenbefunde.

Bei Beginn der Peracrinabehandlung vergrößerte sich auch bei einer großen Zahl der Fälle die Milz. Sie wurde druckempfindlich und blieb so, bis die Fieber verschwunden waren und oft noch einige Zeit darüber hinaus. Nachher ging sie in der Regel auf normale Grenzen zurück.

Eine bemerkenswerte Verschiebung im Laufe der Peracrinabehandlung machte meist auch die Leukozytenformel durch. Bei Malaria tertiana in 50%, bei Malaria tropica in 60% und bei Mischinfektionen in 80% der Fälle beobachteten wir mit Einsetzen der Peracrina-Fieberperiode eine oft sehr starke Vermehrung der großen Mononukleären. Ich habe in einem Fall diese Formen von 14 auf 31% ansteigen sehen. Nach Abklingen der Fieber erfolgte dann in der Regel zunächst eine Zunahme der Eosinophilen und darauf eine langsame Verschiebung des Kernbildes zur Norm.

Wie zu erwarten war, ergibt die Auszählung der weißen Blutkörperchen im Anfange auch typische Anzeichen von Anämie, nämlich eine Verschiebung der Kernbilder der Neutrophilen in dem Sinne, daß recht hohe Zahlen jugendlicher und stäbchenkerniger polynukleärer Leukozyten konstatiert werden mußten. Schon nach wenigen Wochen der Behandlung fanden wir in der Regel keine jugendlichen Formen mehr. Die stäbchenkernigen blieben auch nach völliger Ausheilung meist etwas vermehrt.

Einige Unterschiede sind in bezug auf die sog. Provokationserscheinungen zu beobachten. Bei Tertiana waren die charakteristischen Symptome der Ausreizung häufiger als bei Tropika; bei der letzteren waren die Fiebererscheinungen im Provokationsstadium weniger heftig, dafür gelegentlich von etwas längerer Dauer. Die Aussaat der Plasmodien war eine sehr große. Auf akute Fälle von Tropika schien Peracrina manchmal nur provokatorisch zu wirken, ohne stets zur Heilung zu führen. Es waren auch vorläufig die

Totalheilungen bei Tropika seltener als bei Tertiana. Mischinfektionen Tertiana-Tropika hielten sich in ihren Ausreizungserscheinungen zunächst an den Tertianatypus. Erst nach Ablauf derselben tauchten die Tropikaparasiten im Blute wieder auf, und es kam nun meist zu einer zweiten Fieberperiode von Tropikatypus.

Ob diese Verschiedenheiten in der Peracrinawirkung einen Mangel des Präparates bedeuten oder ob sie durch bessere Anpassung in der Dosierung und in der Behandlungsmethode ausgeglichen werden können, müssen weitere Versuche lehren.

Bisherige Resultate.

Es sei mir noch gestattet, einen kurzen Überblick über die bisherigen klinischen Resultate zu geben. Er soll in keiner Weise abschließend sein, sondern lediglich über Möglichkeiten und Aussichten orientieren.

Übersicht über die bisherigen klinischen Ergebnisse mit Peracrina.

Gruppe:	Malaria tertiana		Malaria tropica		Mischinfektionen		Total	
	behandelt	geheilt	behandelt	geheilt	behandelt	geheilt	behandelt	geheilt
1. Mit Peracrina allein erfolgreich behandelt	46	46	12	12	14	14	72	72
2. Auf Peracrina übergeführte Chininversager.	6	6	1	1	—	—	7	7
3. Nach erfolgloser Chininbehandlung mit Chinin und Peracrina weiterbehandelt	5	5	3	3	—	—	8	8
4. Wegen „Provokation“ von Peracrina auf Chinin übergeführt .	14	—	4	—	7	—	25	—
5. Gestorben oder wegen anderer Erkrankungen aus dem Malariaspital wegversetzt	2	—	—	—	2	—	4	—
Total:	73	57	20	16	23	14	116	87
Klinische Heilerfolge in % der betr. Malariaform . .	100	78,1	100	80	100	60,9	100	75,0

Von 73 behandelten Tertianafällen wurden also ohne Zweifel durch Peracrina allein (Gruppen 1 und 2) 52 = 71,2 % klinisch geheilt. Von diesen wiederum waren 41 = 56,2 % aller Behandelten plasmodienfrei bei der Entlassung.

Von 20 zur Behandlung kommenden Tropikafällen konnten 13 mit Peracrina allein geheilt werden, davon wurden aber nur 5 bis zu völliger Plasmodienfreiheit gebracht, die übrigen 8 waren nur klinisch geheilt und noch Plasmodienträger bei der Entlassung.

Unter 21 Mischinfektionen Tertiana-Tropika entließen wir nach ausschließlicher Peracrinabehandlung 7 ohne und 7 mit Plasmodien, aber alle in ausgezeichnetem Allgemeinzustand. Klinisch geheilt wurden also 14 oder 66,6%.

Solange wir in Rußland weilten, bemühten wir uns, unsere entlassenen Patienten im Auge zu behalten, um soweit möglich Daten über die Dauererfolge von Peracrina zu erhalten. Leider ist bei den schwierigen Verhältnissen unser Material in dieser Beziehung etwas spärlich. Wir beaufsichtigten im ganzen 54 Patienten, und zwar von diesen 15 während 15 Monaten, 26 während 6 Monaten und 11 nur 2 Monate lang.

Wir fanden:

Unter 40 nachkontrollierten Tertianikern 29, welche trotz ständigem Aufenthalt in Zarizyn und Umgebung keine Rezidive gehabt hatten, davon waren 21 noch plasmodienfrei; in 8 Fällen waren wieder Protozoen im Blute nachweisbar.

Von 6 Tropikapatienten waren 4 rezidivfrei geblieben, davon 3 auch plasmodienfrei.

Bei den Mischinfektionen fanden wir unter 8 Nachkontrollen 6 rezidivfreie, bzw. 4 plasmodienfreie.

Zusammengefaßt blieben also 39 von 54 Patienten = 72,2% 2—15 Monate lang, und zwar während des Sommers rezidivfrei. Von diesen wurden bei 28 = 51,8% auch keine Plasmodien in dieser Zeit nachgewiesen.

Pharmakologisches.

Am besten von den von uns probierten Peracrinapillen haben sich solche des Präparates 303 mit 10% Trypaflavingehalt bewährt. Sie wurden auch in großen Dosen von 12—18 Pillen (6—9 g Peracrina 303 oder 0,6—0,9 g Trypaflavin) leicht ertragen und erhöhten nur in seltenen Fällen den bei Malaria oft vorhandenen Brechreiz.

Schon 2 Stunden nach Einnahme der ersten Dosis beobachtet man den für Trypaflavin typischen fluoreszierenden Urin, ebenso färbt sich der Stuhl gelb. Diese Gelbfärbung hält noch tagelang über die letzte Peracrinaeinnahme hinaus an.

Irgend welche Schädigung der Nieren oder anderer Organe konnten wir auch bei monatelanger Verabreichung von Peracrina 303 trotz genauester Kontrolle nie feststellen, ebensowenig fanden wir es in anderen normalen Sekreten des Körpers außer Urin und Stuhl.

Wir wandten in der Regel folgende Dosierungen von Peracrina 303 an:

	Pillen	Peracrina
Für Kinder von 3—6 Jahren:	4—6	= 2,0—3,0 g
„ „ „ 6—8 „	6—9	= 3,0—4,5 g
„ „ „ 9—16 „	8—12	= 4,0—6,0 g
„ Erwachsene	12—18	= 6,0—9,0 g

Während Peracrina 303 auch bei sehr langer Verabreichung stets gut vertragen wurde, war Peracrina 404 weniger harmlos. Wir glauben wenigstens annehmen zu müssen, daß es, bzw. seine Jodkomponente, denn es handelt sich, wie schon eingangs erwähnt, um ein mit Jod kombiniertes Präparat, an 2 von den 3 in unserem Malariaspital vorgekommenen Todesfällen nicht ganz unschuldig war.

Es waren allerdings zwei verzweifelte Fälle: schwer kachektische Kinder von 5 und 10 Jahren, die außer an den Folgen des Hungers an chronischer Tertiana bzw. einer Mischinfektion Tertiana-Tropika litten. Sie erhielten steigende Dosen von Peracrina 404, ohne daß ihr klinischer Zustand sich besserte. Plötzlich trat beim einen während der Peracrinabehandlung, beim andern 12 Tage später, als es nach einer russischen Vorschrift täglich 1 Tropfen Jodtinktur erhalten hatte, ohne Temperaturerhöhung Sopor und dann Somnolenz ein, welchen innerhalb 36 Stunden unter Anzeichen einer serösen Peritonitis und Erbrechen kaffeesatzartiger blutiger Massen Exitus folgte. Die Autopsie ergab in beiden Fällen mit Ausnahme der Gelbfärbung der Organe, welche im 2. Fall natürlich geringer war, dasselbe Bild:

Beim Hautschnitt intensive Gelbfärbung des Unterhautfettgewebes, ebenso starke Gelbfärbung der inneren Organe und der aszitischen Flüssigkeit im Peritoneum, sowie eines unbedeutenden Exsudats in Pleura und Perikard, schließlich auch des Urins. Alle diese Flüssigkeiten hatten die gelbe, etwas opaleszierende Farbe einer Trypaflavinlösung. Von den inneren Organen war am auffallendsten die Leber: Sie zeigte eine intensiv gelbe Farbe, wie man sie etwa bei einer akuten gelben Leberatrophie zu sehen bekommt, aber mit auffallend deutlicher Zeichnung der Azini. In Konsistenz und Blutgehalt war sie normal. Gelb infiltriert, aber lange nicht so stark, waren auch Milz und Nieren, erstere etwas vergrößert. Das Peritoneum war normal, spiegelnd, glatt und glänzend. Die Därme prall gefüllt mit Gasen. Im Magen und im oberen Teil des Dünndarms befinden sich

kaffeesatzartige, blutige Massen; an den Schleimhäuten des Magens entdeckt man kleine Blutpunkte, die sich nicht abspülen lassen, also offenbar handelt es sich um intravital erfolgte kleine Blutungen. Im Hirn fällt ein leichtes Piaödem auf. Die Gefäße der Hirnhäute und des Gehirns sind halb gefüllt, Zerebrospinalflüssigkeit etwas gelblich. Die größte Veränderung finden wir also an der Leber. Auffallend ist, daß trotz dieser Tatsache keine klinisch diagnostizierbare Störung der Leberfunktion auftrat. Ausstriche aus Leber, Milz und Gehirn ergaben negativen Plasmodienbefund.

Die histologischen und chemischen Befunde erlaubten sodann eindeutige Diagnose auf Jodvergiftung. Die ersteren lauten:

Leber: Die azinöse Zeichnung der Leber ist verwischt. Die Leberzellen sind teils sehr stark verfettet, zum kleinen Teil nekrotisch und in körnigen Detritus umgewandelt. In den nekrotischen Zellen stellenweise viel Gallenpigment. Kupffersche Sternzellen mit schwarzem, körnigem Pigment beladen, das keine Eisenreaktion gibt (Malariamelanin). Die Glissonschen Scheiden sind aufgelockert, stellenweise mit Lymphozyten infiltriert und enthalten auch hier und da Melanin. Von ihnen gehen zahlreiche schmale, epitheliale Stränge aus, die gewucherte Gallengänge und neugebildete Leberzellbalken darstellen. Die Leberveränderungen sind sehr wahrscheinlich toxischer Natur.

Niere: Die Epithelien der Hautstücke zeigen häufig feintropfige Verfettung an der Basis: an vereinzelten Stellen sind sie nekrotisch. Im Lumen der Kanälchen hier und da hyaline Zylinder oder desquamierte Epithelien.

Milz: Pulpa hyperämisch. Pulpazellen vermehrt, oft melaninhaltig. Viele Plasmazellen und einzelne Leukozyten in der Pulpa. Follikel klein. Gehirn und Kleinhirn zeigen keine Veränderungen.

Malariaplasmodien sind in den Schnittpräparaten nicht nachweisbar.

Diagnose: Akute Leberatrophie, Melaninpigmentierung der Milz und Leber.

Die chemische Untersuchung ergab das folgende Resultat:

Leber	0,38 mg	Jod	pro	100 g
Milz	0,90 „	„	„	100 „
Niere	1,56 „	„	„	100 „
Magen	1,18 „	„	„	100 „
Großhirn	1,56 „	„	„	100 „
Kleinhirn . . .	1,00 „	„	„	100 „

Diese Jodbefunde sind so außerordentlich hoch, daß man angesichts des Fehlens charakteristischer Anzeichen einer anderen Todesursache an eine Jodvergiftung denken muß.

Aus dem Umstand, daß beide Todesfälle bei Kindern vorkamen, die mit jodhaltiger Perecrina 404 behandelt worden waren — in einem Falle war auch noch Jodtinktur gegeben worden — glaubten wir schließen zu müssen, daß das Präparat bzw. seine Jodkomponente an dem letalen Ausgang mit Schuld trage. Man kann allerdings darüber diskutieren, ob diese Ansicht zu Recht bestehe, da

einerseits der Allgemeinzustand der Kinder ein so außerordentlich prekärer war, daß er an sich als Todesursache in Frage kommen konnte, und andererseits Peracrina auch in weit höheren Dosen stets gut vertragen wurde und nie irgend welche Symptome von Jodismus hervorrief.

Trotzdem zahlreiche andere Kinder noch bedeutend höhere Mengen von Peracrina 404 gut vertragen hatten und es sich in beiden Fällen offenbar nur um ein ungenügendes Funktionieren des Organismus infolge von Kachexie und daraus resultierende anormale Retentionen gehandelt hatte, wurde nach diesen Erfahrungen Peracrina 404 sofort ausgeschaltet und wird seither unseres Wissens auch nicht mehr fabriziert.

Schlußbemerkungen.

Mit Peracrina 303 sind uns, wie schon gesagt, alle derartigen Erfahrungen erspart geblieben. Die Verwendung dieses Medikamentes dürfen wir ruhig als unbedenklich empfehlen; Nebenwirkungen haben wir keine konstatiert.

Wir dürfen nach den gemachten Erfahrungen schon jetzt behaupten, daß Peracrina ein Malariaspezifikuum ist, das berufen sein wird, das Chinin in vielen Fällen zu ersetzen, in anderen zu ergänzen. Die mit dem Mittel unter so schwierigen Verhältnissen an einem durch Hunger und Entbehrungen aller Art geschwächten Krankenmaterial erzielten Resultate werden in der Malariaforschung nicht unberücksichtigt bleiben können.

Es sind inzwischen auch von anderen Seiten, aus Indien, Syrien usw. Berichte über vorzügliche Ergebnisse der Peracrinabehandlung eingelaufen und wir selbst haben auf einem neuen Wirkungsfeld, in den Flüchtlingslagern in Griechenland, mit gutem Erfolg die Erforschung der Peracrinawirkung wieder aufgenommen.

Ich benutze die Gelegenheit, dem Volkskommissariat für Gesundheitswesen in Moskau und dessen Vorsteher, Herrn Professor Semaschko, sowie den Sanitätsbehörden von Zarizyn, insbesondere Herrn Njedosekow für gewährte Unterstützung und Erleichterung meiner Arbeit öffentlich zu danken. Ebenso dem schweizerischen, deutschen und russischen Roten Kreuze, unter deren Schutz ich arbeitete, und nicht zuletzt meinen Mitarbeitern Herrn Dr. Maso und Herrn cand. med. Sartorius, deren Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit in der klinischen und mikroskopischen Arbeit mir die genaue Durchführung meiner Experimente ermöglichte.

Die histologischen Befunde verdanke ich Herrn Prof. Wegelin vom pathologischen Institut der Universität Bern, die chemische Untersuchung Herrn Dr. v. Fellenberg vom Eidg. Gesundheitsamt in Bern.

Ich möchte auch an dieser Stelle den beiden Herren meinen besten Dank für ihre freundliche Unterstützung aussprechen.

Literatur:

Cassella, Leopold, Frankfurt, Trypaflavin. Selbstverlag der Firma.

Kalberlah und Schlossberger, Chemotherapeutische Studien bei chronischer Malaria. Deutsche med. Wochenschrift, 1918, Nr. 40.

Bohland, Trypaflavin, ein inneres Antiseptikum. Med. Klinik, 1919, S. 1173.

Neumann, Zur Diagnose und Therapie der Malaria tropica in Deutschland. Med. Klinik, 1923, S. 723.

Nocht und Mayer, Die Malaria. Einführung in Klinik, Parasitologie und Bekämpfung. Springer, Berlin 1918.

Schilling, a) Praktische Blutlehre, Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung. 2./3. Auflage. G. Fischer, Jena 1923. — b) Die Malaria. In Notnagel, Pathologie und Therapie, Abt. Kraus und Brugsch, Innere Krankheiten, II. Infektionskrankheiten. Holder, Wien 1919. — c) Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 2. Auflage. G. Fischer, Jena 1922.

von Pfaundler, Krankhafte Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 7. Auflage. G. Fischer, Jena 1922.

Ziemann, Malaria. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 1917, Bd. 5, 2. Auflage.

Schlesinger: Über Aktivierung chronischer Malaria. Archiv für innere Medizin, Wien 1921, S. 421—446.

Rabaschky, Jod und Jodchinin in der Therapie der Malaria. Wratschebnoe delo, 1923, Bd. 3/5.

Feigl und Weise, Normaler Jodgehalt der Gewebe. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden. Urban & Schwarzenberg, Wien 1924.

Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Loeffler, Die Malariakrankheiten. Deutsche Klinik im Eingang des XX. Jahrhunderts.

Nachschrift.

Während der Drucklegung dieser Arbeit geht mir aus Zarizyn von meinem Mitarbeiter Dr. Maso die folgende Nachricht zu:

„Von unseren ehemaligen Peracrina-Patienten begegne ich häufig etwa 30—40 Leuten. Fast alle versichern, daß sie nach der Entlassung aus dem Spital nicht wieder an Malaria erkrankt sind. Sie sehen gut aus und fühlen sich auch gut. Rezidive haben nur zwei gemacht: die kleine Santowa und die Schwester Popowa."

Letztere ist in der Publikation als Musterfall wiedergegeben. Sie erkrankte nach dem Bericht von Dr. Maso an einer Quartana, während sie letztes Jahr eine Tertiana hatte, so daß es sich unzweifelhaft um eine Reinfektion handelt und nicht um ein Rezidiv.

Besprechungen und Literaturangaben.

Ankylostomen.

Augustine, Donald L. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXII. Further observations on the Migrations and the Position of Infective Hookworm Larvae in Soils. Americ. Journ. of Hyg., Juli 1923, Bd. 3, Nr. 4, S. 416—419.

In Bestätigung seiner früheren Arbeiten stellte der Autor fest, daß unter den natürlichen möglichst nachgebildeten Bedingungen fast alle Hakenwurmlarven selbst noch nach 1—2 Monaten innerhalb eines Kreises von nur 8 Zoll Durchmesser um den an der Erdoberfläche deponierten Kothaufen herum geblieben waren, was um so mehr überraschte, als die Versuchskästen im Freien dem Regen ausgesetzt waren.

Ferner waren die Larven sowohl bei feuchtem wie bei trocknem Erdreich in größter Zahl in der $^1/_8$ Zoll dicken oberflächlichsten Schicht des Bodens, und zwischen $2^1/_2$—4 Zoll wurden überhaupt keine mehr gefunden. Fülleborn.

Augustine, Donald L. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXIII. Experiments on the Factors determining the Length of Live of Infective Hookworm Larvae. Americ. Journ. of Hygiene, Juli 1923, Bd. 3, Nr. 4, S. 420—443.

Der Autor setzte seine in Trinidad und Porto Rico begonnenen Versuche über die Lebensdauer der Hakenwurmlarven unter möglichst natürlichen Bedingungen in Baltimore fort.

In feuchtem Boden lebten in Porto Rico wenige Larven 8 Wochen lang, wenn sie in tiefem, 6 Wochen wenn sie in leichtem Schatten sich befanden; bei direktem Sonnenlicht starben fast alle in 5 Tagen. In mit Wasser bedecktem Boden starben die Larven sehr schnell infolge von Bakterien-Pilz- und Protozoeneinwirkung. Abwechselndes Naß- und Trockenwerden des Bodens, z. B. nach heftigen Regengüssen, beschleunigt den Tod der Larven und verringert die Bodeninfektion. Während bei 36° C alle Larven innerhalb 3 Wochen tot waren, bei 27° C über 99% nach 9 Wochen ebenfalls, lebten sie bei 15° C erheblich länger als bei 27° C; bei 0° C starben sie aber auch innerhalb einer Woche. Bewachsener Boden ist für die Larven günstiger als unbewachsener. Fülleborn.

Stoll, Norman R. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXIV. Hookworm Cultures with Humus, Sand, Laom and Clay. Americ. Journ. of Hygiene, 1923, Bd. 3, Juli-Supplement, S. 1—36.

Der Autor ergänzt seine in den Tropen angestellten Untersuchungen über die Züchtung von Hakenwurmlarven durch in Baltimore angestellte Experimente. Die Ergebnisse sind im wesentlichen dieselben [siehe d. Archiv, 1923, S. 349]. Aus nicht mit Kohle usw. gemischtem Originalkot entwickelten sich in Baltimore aber erheblich mehr Larven als aus dem unvermischten „Vegetarierkot" der Tropeneingeborenen. Auch in Baltimore stieg die Anzahl der Larven je nach den Zusätzen in der Reihenfolge: Ton, Lehm, Sand, Humus.

Auch die Korngröße des Bodens dürfte für die Entwicklung der Hakenwurmlarven eine Rolle spielen. Fülleborn.

Hill, Rolla B. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXV. The Use of the Egg-Counting Method in an intensitive Campaign. Americ. Journ. of Hygiene, 1923, Juli-Supplement, Bd. 3, S. 37—60.

Die Stollsche Eierzählmethode zur Abschätzung der Infektionsstärke bei Ankylostomiasis [siehe d. Arch., 1923, S. 348] bewährte sich in Porto Rico;

in 3 Monaten wurden 515 solcher Zählungen gemacht. Kinder zwischen 5 und 9 Jahren waren ebenso stark infiziert als erwachsene Frauen, Männer waren mehr als doppelt so stark infiziert als letztere, besonders Feldarbeiter. Gewöhnliche Behandlung verringerte die Anzahl der Wurmträger um 50%, die Eierzahl aber um über 90%. Fülleborn.

1) **Cort, William W.; Riley, William, A.; Payne, George C. & Hill, Rolla B. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXVI. An Epidemiologic Study of a small Village on the North Coastal Plain of Porto Rico.** Americ. Journ. of Hyg., 1923, Juli-Supplement, Bd. 3, S. 61—72.

2) **Cort, William W.; Riley, William A. & Paine, George C. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXVII. The Study of an Area in the Mountains of Porto Rico, wich had been influenced for twenty Years by Hookworm Control Measures.** Ibidem S. 73—84.

Die Vergleichung des Infektionsgrades von zwei Ansiedlungen in Porto Rico, in deren einer bisher keine Hakenwurmbehandlungen stattgefunden hatten, während die andere seit etwa 20 Jahren unter dem Einfluß der Hakenwurmkontrolle stand (etwa die Hälfte der Häuser genügte auch den hygienischen Ansprüchen), zeigte klar den Nutzen der bisher in Porto Rico geübten Bekämpfungsmaßnahmen. Fülleborn.

Cort, William W.; Payne, George C. & Riley, William A. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXVIII. A Study of a heavely infected Group of People on a Sugar and Coffee Estate in Porto Rico, before and after Treatment. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Juli-Supplement, Bd. 3, S. 85—110.

Auf einer bisher nicht behandelten, schwer mit Hakenwürmern infizierten Kaffeepflanzung des Berglandes von Porto Rico wurde die Verseuchung der Leute und des Bodens mit Hakenwürmern vor und nach der Behandlung untersucht. Im Mittel wurden pro Person mit 1 g Kot 7740 Hakenwurmeier entleert; der mittlere Hämoglobingehalt betrug schätzungsweise 59,5%. Die Frauen waren stärker als die Männer infiziert und die alten Leute ebenfalls sehr stark; auch die Kinder zwischen 5—9 Jahren wiesen pro 1 g Kot im Mittel schon 3310 Hakenwurmeier auf. Die Infektion bei den einzelnen Individuen war aber verschieden, so daß $^2/_3$ aller auf der Pflanzung überhaupt entleerten Hakenwurmeier von nur 16% der Leute geliefert wurden; diese waren also die Hauptquelle für die Bodeninfektion. Unmittelbar bei den Häusern wurde fast keine Bodeninfektion festgestellt, sehr starke aber an den Kotablageplätzen der nächsten Nachbarschaft: einem Zuckerrohrfeld, einer Bananenpflanzung und einer Kaffeepflanzung, die an die Wohnungen angrenzten. Die Kaffeepflanzungen bieten mit ihren dichten Schatten besonders günstige Entwicklungsbedingungen für die Larven; auch die Bodenbeschaffenheit (Lehm oder Humus usw.) sind von wesentlicher Bedeutung. Starke Regen können zumal bei geneigtem Gelände die Larven fortschwemmen, so daß die lokale Bodeninfektion erheblich vermindert wird. Die Autoren meinen, daß die Hauptinfektionsquelle wohl weniger an den eigentlichen Arbeitsplätzen „im Felde" [die Pflanzungen scheinen allerdings nur in der Nähe der Wohnungen auf das Vorkommen von Hakenwurmlarven untersucht zu sein. Der Ref.] als nahe bei den Wohnungen zu suchen sei. Die Behandlung der Leute verminderte deren Infektion um 83,4%, was sich bald auch in einem Absinken der Bodeninfektion bemerkbar machte. Fülleborn.

Cort, William W.; Riley, William A. & Payne, George C. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXIX. A Study of the Relation of Coffee Cultivation to the Spread of Hookworm Disease. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Juli-Supplement, Bd. 3, S. 111—127.

Untersuchungen auf geeignetem Terrain über den Einfluß der Kaffeekultur auf Porto Rico auf die Verbreitung der Hakenwürmer; die Kaffeedistrikte sind dort von jeher wegen ihrer Anämie und der bei den „Pflückern" auftretenden „Mazamorra" (ground-itch) berüchtigt. So erwähne Ashford, daß sich die meisten Leute eine Kompagnie Infanterie trotz ihrer Schuhe und Gamaschen in einer Kaffeeplantage mit „Mazamorra" infiziert hätten: „am Abend hätten alle Ground-itch gehabt und nach ca. 60 Tagen Hakenwurmeier im Stuhl mit mehr oder weniger schweren Krankheitszeichen".

Außer an den gewöhnlichen Kotablageplätzen bei den Wohnungen, könnten ca. 2 Monate lang infektiös bleibende Herde auch durch in den Kaffeepflanzungen selbst — deren Boden ja den Larven vorzügliche Entwicklungsbedingungen biete — abgelegten Kot entstehen, zumal zur Kaffee-Erntezeit durch das Heer der „Pflücker"; endlich könnten durch tropische Regengüsse Larven weithin verschleppt werden. Die Kaffeepflanzungen auf Porto Rico stellten jedenfalls einen wichtigen Faktor für die Verbreitung der Ankylostomiasis dar, und müßten bei Bekämpfungsmaßregeln besonders berücksichtigt werden. Fülleborn.

Payne, Florence King. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXX. Studies on Factors Involved in Migration of Hookworm Larvae in Soil. Americ. Journ. of Hyg., September 1923, Bd. 3, Nr. 5, S. 547—581.

Untersuchungen über die vertikalen Wanderungen von Hakenwurmlarven im Erdboden. Die Larven befinden sich im Erdboden in der kapillären Flüssigkeitsschicht, welche die einzelnen Sandkörnchen umgibt und ihre Bewegungen stehen vor allem in Zusammenhang mit der Wasserbewegung im Erdboden; das Bestreben der Larven, die Oberflächenspannung zwischen Wasser und Luft am Rande der nassen Körnchen zu durchbrechen, begünstigt ihre Fortbewegung zwischen diesen[1]). Nur die ausgereiften Larven wandern; junge sind lebhafter als alte Exemplare der letzteren; bis 35° C nimmt die Lebhaftigkeit zu, doch reagieren sie zeitweise überhaupt nicht auf die üblichen Reize und verharren bewegungslos. Mit der Zeit wird ihr anscheinend größtenteils fettartiges Nährmaterial durch die Bewegungen aufgezehrt; Glykogen scheine in nennenswerten Mengen nicht in den Larven vorhanden zu sein. Fülleborn.

Payne, Florence King. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXXI. The Relation of the Physiological Age of Hookworm Larvae to their Ability to Infect the Human Host. Americ. Journ. of Hyg., September 1923, Bd. 3, Nr. 3, S. 584—597.

Experimentelle Infektionen mit abgezählten Larvenmengen von Necator americanus an 3 Personen und von A. caninum an 6 Hunden, um zu entscheiden, ob das Alter der ausgereiften Larven ihre Infektiosität herabsetze. Es ergab sich dabei, daß die Anzahl der später im Hundedarm gefundenen Ankylostomen nur 1—54% [im Mittel ca. 20%] der zur Infektion benutzten Larven betrug;

[1]) Anm.: Der Referent kann dieses Verhalten der Larven im Erdboden durch seine unabhängig vom Autor angestellten Versuche auch für Strongyloides-Filariforme bestätigen (siehe Fülleborn, dieses Archiv, 1924, S. 146—147).

bei der Infektion per os waren es erheblich mehr als bei perkutaner Infektion, bei Hunden von nur 6 Wochen mehr als bei 5—6 Monate alten. Der Prozentsatz der zur Ausreifung im Darme gelangten „jungen" Larven war erheblich größer als der der „alten" Larven, sowohl bei perkutaner Infektion wie auch bei solcher per os; „infektiös" waren aber die „alten" Larven ebenfalls.

Bei den (nur perkutan infizierten) Versuchspersonen konnte die Anzahl der ausgereiften Würmer nur nach der Menge der mit dem Kote entleerten Eier abgeschätzt werden; der Autor nimmt an, daß bei zwei Personen 68% bzw. 50% und bei einer dritten, schon vor den Versuchen mit leichter „Ankylostomiasis" behafteten Person bei zweimaliger Infektion (im Abstand von ca. 3 Monaten) 11% bzw. 20% der benutzten Larven zur Reife gelangt seien; die zweite relativ ergiebigere Infektion dieser Person war mit „jungen", die erste mit „alten" Larven ausgeführt (eine Abtreibungskur war inzwischen nicht vorgenommen); die „jungen" Larven wurden in diesem Falle in 5 Wochen, die alten erst in 7 Wochen im Darme geschlechtsreif. Bemerkenswert ist, daß die Versuchsperson beide Male 3—4 Tage nach der Perkutaninfektion mit 81 Larven einen wochenlang anhaltenden, anfänglich recht starken Husten bekam. Von den beiden anderen mit 25 bzw. 50 Larven infizierten Personen ist nichts derartiges angegeben.

Bei schon vorher bestehender Infektion schiene eine erneute nicht den sonst zu erwartenden Zuwachs an reifen Würmern zu ergeben; ob die Verhältnisse für die neu eindringenden Parasiten dann im Wirtskörper ungünstiger wären [Immunität], oder ob die, durch die sich im Darme festsetzenden neuen Würmer erzeugte Darmreizung die bereits vordem vorhandenen zum Teil „abtreibe", müsse dahingestellt bleiben. Fülleborn.

Mhaskar, K. S. Hookworm Infection in the Soil. Ind. Journ. Med. Res., Januar 1924, Bd. 11, Nr. 3, S. 952—960.

Auf Grund einiger Tausend mikroskopischer Präparate schließt der Autor, daß sich Hakenwurmlarven im „Abtrittskot" (Night-soil) in British-Ostindien schnell vermindern und höchstens 14 Wochen leben; sie fanden sich auch nur in direkt mit Kot verunreinigtem Boden. Sie verlieren gewöhnlich im Boden ihre Scheide. Nach 22 Wochen gibt der Kot überhaupt zu keiner Helminthen-Infektion des Menschen mehr Veranlassung, und nach 6 Monaten kann er als Dünger benutzt werden. Tiefes Vergraben hat keine Vorteile und den Nachteil, daß der Kot flüssig bleibt. Fülleborn.

Ramsay, G. C. The Dissemination of Human Helmintic Infection by Animals. Indian Med. Gaz., Sept. 1923, Bd. 58, Nr. 9, S. 422—424.

In den indischen Theegärten (in Cachar) trüge Schweinehaltung offenbar zur Hakenwurm-Verbreitung wesentlich bei. Die Schweine fräßen den Menschenkot und verstreuten dadurch die nach den Versuchen des Autors im Schweinekote entwicklungsfähig bleibenden Hakenwurmeier, ebenso auch Darmprotozoen in der Nähe der Kulihütten. Bei zahlreichen Schweinesektionen fand der Autor keine erwachsenen Hakenwürmer im Darme, dagegen Hakenwurmeier. Fülleborn.

Lane, Clayton. On Ankylostome Infestation: The Changing Problem. Brit. Med. Journ., 31. März 1923, Nr. 3248, S. 551—553.

Eine Anzahl der von manchen Seiten bereits als feststehend angesehenen Punkte über die Ankylostomiasis seien noch durchaus diskutabel. Unbewiesen

sei, daß weniger als 10 Ankylostomen unschädlich seien. Ebenso brauche die mikroskopische Diagnose bei leichter Infektion nicht in 50% der Fälle negativ zu sein, wenigstens nicht bei der Methode des Autors, die sogar bei dem Vorhandensein eines einzigen eierlegenden Ankyl.-♀ positiv ausfalle. Es sei nicht erwiesen, daß 2 Oleum Chenopodii-Kuren auch wirklich immer 93—97% der vorhandenen Würmer entfernten.

Die Ansicht, daß die Ankylostomenlarven weit im Boden zerstreut seien, so daß die barfußgehenden Bauern sich bei der Landarbeit damit infizierten sei unbewiesen; Ankylostomiasis-Infektion scheine vielmehr durchaus an die unmittelbare Nähe der Kotablageplätze gebunden zu sein. Viele Fragen bedürften jedenfalls noch gründlicher Nachuntersuchungen. Fülleborn.

Lambinet, J. L'Ankylostomiase vaincue dans le bassin de Liège. Rev. d'Hygiene, Aug. 1923, Bd. 45, Nr. 8, S. 673—685. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 3, S. 230.

In dem Kohlenbecken von Lüttich, wo 1903 etwa $^1/_4$ (stellenweise sogar 50—60%) der Bergleute mit Ankylostomen infiziert waren, sank die Infektion infolge geeigneter Maßnahmen (Kotuntersuchungen, Extract. filicis-Kuren usw.) 1906 auf 5%, 1912 auf 2%. Die Bekämpfung wurde auch während des Krieges fortgesetzt, und heute ist auf ca. 3000 Bergleute nur einer (meist aus Italien, Nordafrika oder dem Kongo Zugewanderte) mit Ankylostomen infiziert. Fülleborn.

Sweet, W. C. The Australian Hookworm Campain. Health, Melbourne, Juni 1923, Bd. 1, Nr. 6, S. 158—161. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 954.

Die seit Oktober 1919 bestehende australische Hakenwurmbekämpfung kostete in 5 Jahren etwa £ 100000. Es besteht ein großer Unterschied zwischen dem Infektionsgrad der verschiedenen Landschaften. In den „endemischen Gebieten" waren im Mittel 10% der Bevölkerung infiziert, am stärksten in denen von „Western Australia mit 37,4%, während andere Teile von „Western Australia" nur 0,2% aufwiesen. In manchen Provinzen z. B. Victoria, Tasmania und South Australia war keine, oder so gut wie keine Infektion vorhanden. Papua hatte 59,2%, Neu-Guinea 74,2%. (Im Ganzen waren von ca. 246000 Personen 19,6% positiv.) Die Bekämpfungsmaßnahmen in den einzelnen Bezirken sollen je nach der Stärke der Infektion natürlich verschieden gehandhabt werden. Fülleborn.

Hunt, Daniel & Johnson, A. L. Hookworm Studies in American Samoa. U. S. Nav. Med. Bull., Juni 1923, Bd. 18, Nr. 6, S. 685—688. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 955.

In Amerikanisch-Samoa wurden bei den Eingeborenen schwere Hakenwurm-Symptome nur bei gleichzeitigen anderen Erkrankungen bemerkt. Trotzdem wurden, wie der Rapport bemerkt, in einem Falle über 3000, und in mehreren Fällen 200 und mehr Hakenwürmer abgetrieben. Nach den Untersuchungen der Autoren hatten von 1200 Eingeborenen 87,6% Darmwürmer, und zwar ca. 59% Askaris und ebensoviele Trichozephalus, während die Anzahl der Hakenwürmer je nach der Gegend zwischen 8 und 78% schwankte; nur Necator americanus wurde festgestellt. Auch bei Schweinen kommt eine Hakenwurmart vor, die jedoch nicht Necator americanus ist. CCl_4 gab bessere Abtreibungsresultate als Thymol und Ol. Chenopodii. Fülleborn.

Jaeger, Karl. Zur Endemie der Anchylostomiasis in den Siedlungsgebieten deutscher Einwanderer in Südamerika. Münch. med. Wochenschr., 21. Sept. 1923, Jahrg. 20. Nr. 38, S. 1200.

In den für deutsche Einwanderer in Betracht kommenden Siedlungsgebieten Brasiliens ist Ankylostomiasis überaus verbreitet, so daß man sie z. B. in Rio-Grande schlechthin „Landeskrankheit" nennt. In dem sonst gesunden Territorium Missiones waren 53%, in der Gegend der Lagunen von Corrientes sogar 80% der Bevölkerung mit Ankylostomen infiziert; in Corrientes mußten über 50% der zum Militär ausgehobenen Mannschaften deshalb als „untauglich" zurückgewiesen werden. Isotin Bayer, eine aromatische Phenolverbindung ohne Nebenwirkung auf Nieren und Magendarmkanal (3mal täglich 2,0 für 5 Tage) unmittelbar nach reichlicher Mahlzeit genommen, wird neben Oleum Chenopodii zur Hakenwurmabtreibung gebraucht. Thymol wird dort wegen seiner Nebenwirkungen nicht mehr benutzt. Fülleborn.

Bhaskar, K. S. & Kendrick, Z. F. A Note on the Interval for Re-Treatment of Hookworm Infektion. Ind. Journ. of Med. Res., Juli 1823, Bd. 11, Nr. 1, S. 234—236.

Die Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: a) Selbst unter sehr schlechten Bedingungen sind die Wohltaten der Hakenwurmbehandlung deutlich für die Dauer von mindestens einem Jahr; b) jährliche Behandlung in den Monsun-Monaten würde den allgemeinen Gesundheitszustand der Infizierten wesentlich bessern. Fülleborn.

Darling. The occurrence of Ancylostoma brasiliense, de Faria 1910 in the Philippine Islands. Journ. of Parasitol., Juni 1923, Bd. 9, Nr. 4, S. 234.

Ancylost. brasiliense (= ceylanicum) kommt auch in Manila beim Hunde vor. Fülleborn.

Gordon, R. M. A further note on the Occurrence of Ancylostomes resembling Necator americanus amongst domestic Pigs in Amazonas. Ann. of Trop. Med. & Par., 12. Juli 1923, Bd. 17, Nr. 2, S. 289—298.

Gordon hält gegenüber Ackert und Payne daran fest, daß der beim Schwein in Amazonas vorkommende Necator von dem des Menschen morphologisch nicht zu unterscheiden sei, und kritisiert die ihrer Meinung nach negativen Übertragungsversuche der obengenannten Autoren. Er selbst fand im Kote eines mit Necatormaterial vom Menschen in England infizierten Schweines für solche von Necator angesprochene Eier, bei der Sektion freilich nicht die erwachsenen Würmer. Fülleborn.

Goodey, T. Necator americanus and the Domestic Pig. Journ. of Helminthol., Sept. 1923, Bd. 1, Nr. 4, S. 161—164.

Nachuntersuchung der Befunde Gordons, Schweine mit vom Menschen stammenden Necator-americanus-Larven in England zu infizieren, waren sowohl bei perkutaner Infektion wie auch bei solcher per os durchaus negativ. Die von Gordon bei seinen Infektionsversuchen als Eier von Necator americanus angesprochenen, mögen vielleicht solche von Oesophagostomum dentatum gewesen sein. Fülleborn.

Antihelminthika.

Hall, Maurice C. Notes on the present Status of Antihelmintic Medication. U. S. Nav. Med. Bull., Juni 1923, Bd. 18, Nr. 6, S. 673—679.

Gute Übersicht über den derzeitigen Stand der Helminthen-Therapie. Hervorgehoben seien folgende Punkte: Die Wirksamkeit der Oleoresine von

Extract. filicis und die von Kamala gegen Fasciola hepatica[1]) scheine zum Teil durch das Blutsaugen dieses Parasiten bedingt, da der nahe verwandte Dicrocoelium dendriticum dadurch nicht beeinflußt werde. Extract. filicis sei trotz gegenteiliger Behauptungen ebenso wie Neosalvarsan und Novarsenobenzol gegen Cestoden-Finnen unwirksam. Bei Filaria bancrofti wurden keine medikamentösen Erfolge erreicht, dagegen haben bei Guineawürmern Tartarus stibiatus und Novarsenobenzol Erfolge gehabt. Ascaridol ist der wirksamste Bestandteil des Ol. chenopodii; 1 ccm scheine gegen Askaris beim Erwachsenen zu genügen. Die geringen Beschwerden nach der für Hakenwurmbehandlung genügenden 3 ccm-Gabe von CCl_4 schienen durch eine 2—3 Stunden darauf gegebene Dosis von Abführsalzen meist vermieden zu werden [siehe auch Hall & Shillinger, S. 580]; Oleum Ricini vermindere die Wirksamkeit. Santonin wirke gegen Askariden besser in wiederholten kleineren als in einer großen Gabe. Nach des Autors bei Hunden angestellten Versuchen zu schließen, sei Santonin in kleinen, zusammen mit der gleichen Menge von Kalomel für eine Woche täglich verabreichten Dosen, und eventueller Wiederholung derselben Kur nach einer Woche Pause, ferner ein treffliches, wohl auch für den Menschen geeignetes Abtreibungsmittel gegen die sonst so widerstandsfähigen Trichozephalus. [An anderer Stelle bemerkt der Autor, daß Santonin zusammen mit Kalomel verabreicht nicht weniger wirksam sei, als ob man das Abführmittel erst nachfolgen lasse.] Das in der Veterinärmedizin gegen Bandwürmer der Hunde gegebene Arecolin hydrobromid hätte in einem Falle bei einer erwachsenen Person nach einer Gabe von $^1/_{32}$ Grain [ca. 2 Milligramm] einen Bandwurm abgetrieben; ein Abführmittel sei dabei entbehrlich. Fülleborn.

Molloy, Daniel M. Notes on the Pharmacology and Therapeutics of Oil of Chenopodium and Investigations on the Antihelmintic Value of its Components. Jl. Pharm. u. Experim. Therap., Juli 1923, Bd. 21, Nr. 6, S. 391—400. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 3, S. 194.

Im Gegensatz zu Hall und Hamilton stellte der Autor fest, daß die zu ca. 40% im Oleum chenopodii enthaltenen leichter überdestillierenden Terpene ohne antihelmintische Wirksamkeit seien und letztere ausschließlich nur dem schwerer überdestillierenden Bestandteile des Öles, dem zu 57% vorhandenen Askaridol zukämen, das aber gleichzeitig auch das toxische, mit dem therapeutischen untrennbar verbundene Prinzip der Droge sei. Statt des in seiner Zusammensetzung so schwankenden Ol. chenopodii empfehle sich als „Standartpräparat" durch fraktionierte Destillation daraus gewonnenes Askaridol von bestimmtem Siedepunkt. Fülleborn.

Kehrer, J. K. W. en Soemadijono. Over oleum chenopodii en tetrachloorkoolstof als mynwormmiddel. Gen. Tijdschr. v. Ned. Ind., Afl. 5, dl. 63.

Da wiederholte Kuren von Ol. chenopodii allein unbefriedigende Resultate bei der Behandlung der Ankylostomiasis gaben, wird eine Kombination von 4—5 ccm Tetrachlorkohlenstoff mit $1^1/_2$ ccm Ol. chenopodii empfohlen, mit der die Autoren sehr gute Ergebnisse erzielten. Kirschner (Bandoeng).

---

[1]) Nach W. Müller (die Nahrung von Fasciola hepatica und ihre Verdauung, Zool. Anzeiger, 27. Nov. 1923, Bd. 57, Nr. 9/13) nährt sich Fasciola hepatica allerdings nicht von Blut, sondern von dem Inhalt der Gallengänge. Der Ref.

Brüning, Hermann. Wurmkuren bei Kindern, ihre Gefahren und deren Verhütung. (Mit besonderer Berücksichtigung des amerikanischen Wurmsamenöls.) Deutsche med. Wochenschr., 2. Dezember 1923, 49. Jahrg., Nr. 49, S. 1492—1494.

Der Autor stellt fest, daß bei fünf neuen Fällen von Vergiftungen durch Ol. chenopodii, die bei 4 Kindern tödlich verliefen und bei einer Erwachsenen zu monatelang anhaltender Hörstörung Veranlassung gaben, erhebliche Überdosierung (bis zum 20fachen der üblichen Gabe) vorlag. Für Kinder gibt Brüning, der über sehr große Erfahrung verfügt, als Askaridenkur nach einem „kleinen" Frühstück zweimal aus einem Tropfglas so viel Tropfen, als das Kind Jahre alt ist, mit 1—2stündiger Pause und 2 Stunden nach der letzten Gabe ein prompt wirkendes Abführmittel (Ol. Ricini, Pulv. Cunellae; Pulv. Magnes. c. Rhei, Isticinbonbon u. ä.). Wurmkuren seien durchaus nicht ganz harmlose Verordnungen, und es sei nicht zu verantworten, sie ohne vorherigen Parasitennachweis zu verordnen; die obenerwähnten vier Todesfälle hätten nur bei einem einzigen der Kinder 1 Exemplar von Askaris ergeben! Während der Kur sollten keine anderen Medikamente gereicht und mit der Abtreibung möglichst gewartet werden, bis gleichzeitig vorhandene Krankheiten geheilt seien. Oleum chenopodii, das noch dazu so oft verfälscht würde, sei für den Handverkauf zu sperren, da damit Mißbrauch getrieben würde. Fülleborn.

Muench, Hugo. Report of a case of illness after treatment with Chenopodium, with reference to the possibilities of toxic effects following the administration of Magnesium sulfate. Journ. Amer. Med. Ass., 5. Juni 1924, Bd. 82, Nr. 1, S. 33.

Ein 6jähriges farbiges Mädchen von Surinam erhielt nach einer Oleumchenopodii-Kur (0,36 ccm) die übliche Gabe von 125 ccm einer 25%-Lösung von Magnesiumsulfat. Die abführende Wirkung trat jedoch trotz Wiederholung derselben Gabe nicht ein, und es stellte sich Koma und Urinverhaltung ein; der Urin enthielt Eiweiß und Zylinder. Genesung in einigen Tagen.

Da nach den Lehrbüchern von Hare und von Shattuck konzentrierte Lösungen von Magnesiumsulfat durch Resorption derartige Erscheinungen ja selbst tödliche Vergiftungen in allerdings sehr seltenen Fällen hervorrufen könnten, rät der Autor bei Wurmkuren zu kleineren Dosen von Magnesiumsulfat und läßt auch die 25%ige-Lösung mit der Hälfte Wasser verdünnen. Bei der Negerbevölkerung von Paramaribo habe Magnesium sulphuricum übrigens öfter versagt, kaum jemals bei den Hindus und Javanen in Surinam. Fülleborn.

Lambert, S. M. Methods of administring Antihelmintics to remove Whipworms, with a Note on a New Method. Amerik. Jl. Trop. Med., Juli 1923, Bd. 3, Nr. 4, S. 297—305.

Ol. chenopodii 1,5 bzw. 2,0 ccm intravenös Patienten eingespritzt trieb zahlreiche Trichozephalen ab, doch ist diese Behandlungsmethode wegen der recht bedrohlichen Nebenerscheinungen nur von theoretischem Interesse. Intramuskulär mit Ol. camphorate āā und Resorzinzusatz eingespritztes Ol. chenopodii war von 3 Fällen nur in einem gegen Trichozephalen ausgesprochen wirksam. Fülleborn.

Chopra, R. N. & Mc Vail, I. Borland. Carbon Tetrachloride in Pharmacology and Therapeutics. Indian Med. Gaz., Oktober 1923, Bd. 58, Nr. 10, S. 453—461.

Aus dem reichen Inhalt der aus der „School of Tropical Medicine" in Kalkutta hervorgegangenen Arbeit seien folgende Punkte hervorgehoben: Während

in vitro Nekator von einer Lösung von 1 CCl_4 : 1500 phys. NaCl-Lösung in 15 Minuten, 1 : 3000 in 35 Minuten und 1 : 4000 in 70 Minuten getötet wird, überlebten Tänieneier selbst 2 Minuten langes Eintauchen in konzentriertes CCl_4. Auch Askariden wurden kaum von CCl_4-Emulsionen in vitro beeinflußt. Oxyuren wurden aber abgetrieben.

Die toxische Dose von CCl_4 von 1—4 ccm pro Kilo Körpergewicht (bei Experimentierhunden) liegt weit über der gesamten therapeutischen Dose von 5 ccm für ein 65 kg schweres Individium, d. h. 0,13 ccm pro Kilo[1]).

Die Resorption des CCl_4 vom Darm aus in die Zirkulation ist gering. Die Leber aber scheint diese Spuren zurückzuhalten und kann darauf mit fettiger Degeneration reagieren (während die Nieren nur bei einem Hunde, der sehr hohe Dosen erhalten hatte, „trübe Schwellung" zeigten). Die Urobilinprobe und die Lävulose-Toleranzprobe bei Patienten, die normale CCl_4-Gaben erhalten hatten, zeigte aber keine Leberschädigungen an; die von Mc Lean bei Hunden angestellte Phenoltetrachlorphthalein-Reaktion ergab selbst nach recht hohen Dosen auch nur vorübergehende Leberschädigung (siehe das folgende Referat).

Leberschädigungen, wie bei Alkoholismus, sind aber Kontraindikationen gegen CCl_4 und die Autoren sind auch geneigt im Hinblick auf einige Intoxikationsfälle von Lambert bei Askariden-Kindern starke Askarisinfektion als Kontraindikation zu betrachten, wennschon sie bei ihren Versuchen durch CCl_4 aus Askarispulver keine toxisch wirkenden Substanzen extrahieren konnten. Die Reizbarkeit der willkürlichen und unwillkürlichen Muskulatur wird durch CCl_4 herabgesetzt, zu Abort gibt es nicht Veranlassung.

Auf Grund von 230 im Hospital behandelten Fällen raten die Autoren für Erwachsene 70 Minims (ca. 4 ccm) CCl_4 in Wasser und gleichzeitig eine konzentrierte Lösung von 1 Unze (ca. 30,0 Gramm) Magnesiumsulfat zu verabreichen; dieselbe Behandlung wird am nächsten Tage wiederholt. Die Einnahme geschieht ca. $2^1/_2$ Stunden nach dem Essen und in den 3 darauffolgenden Stunden wird keine Nahrung genossen. Bei dieser Methode wurden 98,8% des vorhandenen Nekator, 87,8% der Ankylostomen entfernt. Übelkeit (auch $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden nach der Einnahme auftretendes Erbrechen) und Benommenheit kamen bei jedem 6ten Patienten zur Beobachtung; wurde kein Abführmittel gleichzeitig verabreicht, doppelt so oft. Da CCl_4 und seine Dämpfe die Respirationsschleimhaut stark reizen und auf reflektorischem Wege zu Atem- und Herzstillstand und Tod führen können, so soll man sich dagegen sträubenden Kindern CCl_4 nicht gewaltsam beibringen. Fülleborn.

Lamson, Paul D. & Mc Lean, A. J. The Toxicity of Carbon Tetrachloride in Relation to Liver Function as tested by Phenoltetrachlorphthalein. Jl. Pharm. u. Experim. Therap., Mai 1923, Bd. 21, Nr. 4, S. 237. Ref. n. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 11, S. 922.

Nach Rosenthal (1922) dient die Schnelligkeit, mit der Phenoltetrachlorphthalein aus dem Blutplasma wieder verschwindet, als Index für die Funktion der Leber. Da (besonders bei chronischen Alkoholikern) Leberschädigungen durch

---

[1]) Die Rechnung würde nur ca. 0,08 statt 0,13 ccm pro Kilo Mensch ergeben; aus dem Zusammenhange geht aber hervor, daß die Gesamtgabe der Autoren $2 \times 70 = 140$ Minims = ca. 8,3 ccm CCl_4 beträgt und damit stimmt auch die Zahl 0,13 ccm pro Kilo Mensch. Der Ref.

CCl_4 beobachtet sind, bedienten sich die Autoren der Rosenthalschen Methode, um die Wirkung von CCl_4 auf die Hundeleber festzustellen. 4 ccm CCl_4 pro Kilo Hund verursachten funktionelle Leberstörungen, doch war die Leberfunktion innerhalb von 96 Stunden wieder völlig normal. Dosen von 2 ccm pro Kilo Hund machten keine Störungen; ebenso auch nicht 4 ccm, wenn sie in geteilter Gabe mit 48stündiger Pause verabreicht wurden. Fülleborn.

Hall, Maurice C. & Shillinger, Jacob E. The Effect of Magnesium Sulphate, simultaneously administered, on the Efficacy and Safety of Carbon Tetrachloride for the removal of Hookworms. Americ. Journ. Trop. Med., Januar 1924, Bd. 4, Nr. 1, S. 1—12.

Nach Macht & Finesilver vermindert gleichzeitige Verabreichung von Magnesiumsulfat die Resorption von Giften. In den mit Hunden angestellten Versuchen der Autoren wurde die Wirksamkeit von CCl_4 durch gleichzeitige Verabreichung von Magnesium sulphuricum gegen Hakenwürmer nicht vermindert.

Lambert hatte nach neueren Berichten in einer Serie von 7000 Fällen — im ganzen hat er über 60000 CCl_4-Kuren gemacht — bei der gleichzeitigen Verabreichung von CCl_4 und Magnesium sulphuricum gute Abtreibungsergebnisse gegen Ankylostomum und Nekator, und für die Patienten war diese Behandlung auch angenehmer; über Kopfschmerzen nach CCl_4 wurde nicht mehr geklagt. Fülleborn.

Docherty, J. F. Value of Carbon Tetrachloride as an Antihelmintic. Journ. Americ. Med. Ass., 11. August 1923, Bd. 81, Nr. 6, S. 454—455.

Bei vergleichenden Untersuchungen an einer größeren Anzahl von Gefangenen in Ceylon erwiesen sich 3 ccm CCl_4 mit folgendem salinischen Abführmittel Thymol, Ol. chenopodii und β-Naphthol überlegen. Nierenschädigungen waren bei sorgfältiger Kontrolle (bis 72 Stunden nach Behandlung) danach nicht nachweisbar. Fülleborn.

Peyre, E. L. Le tétrachlorure de carbon dans le traitement de l'ankylostomiase. Bull. Soc. Path. exot., Séance 13. Febr. 1924, Bd. 17, Nr. 2, S. 145—146.

In Französisch-Guinea wurden 147 Fälle mit 3 oder 4 ccm CCl_4 für mehrere Tage hintereinander behandelt; am 3. oder 4. Tage 30,0 Natrium oder Magnes. sulphuricum. 3 Dosen schienen zu genügen und gaben in 76,4—80,5% Erfolg, 2 Dosen nur in 41%. Behandlung wurde gut vertragen; nur ein Patient beklagte sich über Leberschmerzen. Fülleborn.

Cadbury, Wm. W. Carbontetrachloride in the Treatment of Uncinariasis. Americ. Journ. of Hyg., Januar 1924, Bd. 4, Nr. 1, S. 13—21.

Von einer Gruppe von 172 chinesischen Bauern (Canton) waren 69% mit Hakenwürmern infiziert. Eine einmalige Behandlung von Infizierten mit 3 ccm Oleum chenopodii brachte bei 58%, eine einmalige Behandlung mit 3—6 ccm CCl_4 nur bei 36,1% die Eier aus dem Kote zum Verschwinden; untersucht wurde der Kot mit der NaCl-Methode (Willis flotation method)[1]). Fülleborn.

---

[1]) Ankylostomum (um den es sich in diesen Fällen wohl gehandelt hat) dürfte wie gegen andere Abtreibungsmittel auch gegen CCl_4 widerstandsfähiger sein als Nekator, auf den sich die bisherigen Abtreibungsergebnisse mit CCl_4 meist beziehen. Der Ref.

Senki-Enzel. The Antihelmintic Effect of Carbon Tetrachloride (CCl_4) in Ankylostomiasis. Taiwan Igakkai Jasshi, May 1923, Nr. 228. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 956.

Anscheinend gute Resultate mit 4 ccm-Gaben von CCl_4 bei über 200 Ankylostomiasisfällen; vorher und nachher Magnesium sulphuricum.

Fülleborn.

Bais, W. J. Over de beteekenis van tetrachloorkoolstof voor de bestrijding der mijnwormziekte in het groot, en over de giftigheid van dit middel. (Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië, Bd. 64, Afl. 1, S. 151.)

Gute Resultate bei der Behandlung der Ankylostomiasis bei Koelies auf Sumatra mit Tetrachlorkohlenstoff; in einigen Fällen traten Vergiftungserscheinungen auf, selbst mit letalem Ausgang, was auf eine Überdosierung (3 ccm) zurückgeführt wird; es wurde ein Präparat von der Firma Merck verwendet, davon werden 2 ccm als Maximumdosis empfohlen. Kirschner (Bandoeng).

Adler, S. Carbon Tetrachloride in Filariasis. Ann. of Trop. Med. u. Par., 13. Oktober 1923, Bd. 17, Nr. 3, S. 427—429.

CCl_4 intramuskulär, 0,5—2,0 ccm für den Erwachsenen, verursachte nur Lokalschmerz für 5—10 Minuten, keine darauf folgende Anästhesie; im Munde trat CCl_4-Geschmack auf. Intravenöse Injektion von CCl_4, das, um tödliche Embolie zu vermeiden, mit Äther (2 Teilen im Tierexperiment) gemischt werden muß, verursachte bei den Patienten für einige Minuten schwere Hustenanfälle und dann Schläferigkeit, die aber vielleicht nur auf den Äther zu beziehen sei; Albinurie oder sonstige Schädigungen wurden nicht beobachtet (die Dosierung der intravenösen Behandlung ist nicht angegeben).

Eine Abnahme der Mikrofil bancrofti-Zahl im Blut trat trotz mehrfacher Injektionen mit CCl_4 nicht ein. Ob die Mutterwürmer durch die Behandlung geschädigt wurden, sei am besten an Filaria Loa zu prüfen. Fülleborn.

Reed, I. G. Carbon Tetrachloride and Oil of Chenopodium in Helminthiasis. Brit. med. Journ., 23. Juni 1923, S. 1048—1049.

CCl_4 wirkte nicht gegen Strongyloides und Trichozephalus, aber in Kombination mit Ol. chenopodii fast unfehlbar gegen Askaris. Fast alle Patienten fühlen sich nach CCl_4 für wenige Minuten bis zu einem Tage „betrunken". Schwer an Ankylostomiasis leidende Chinesen zeigten trotz Abtreibungskuren mit CCl_4 nicht immer die erhoffte Genesung; viele solcher Fälle betrafen starke Opiumraucher.

Die Dayaks scheinen gegen Ankylostomiasis widerstandsfähiger, und kein Todesfall davon kam bei ihnen im Hospital zur Beobachtung.

Die Behandlungen wurden in Borneo ausgeführt. Fülleborn.

Pessôa, Samuel B. Pesquisas sobre a ancylostomose: I. „Sobre alguns pontos da endemiologia da ancylostomose en S. Paulo". II. Contribuição ao estudo da tratamento da ancylostomose. Ann. Paulist. Med. e. Cirurg., Mai-Juni u. Okt. 1923, Jahrg. 11, Bd. 14, Nr. 5—6 u. 10. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21 Nr. 3, S. 229.

In einigen Distrikten von San Paulo herrscht schwere Ankylostomiasis [Nekator] und manche Leute beherbergen 1000 und 2000 Hakenwürmer. Die Anämie ist trotzdem in der Gegend nicht sehr groß und der Hämoglobingehalt etwa 60%, wenn nicht Komplikationen ihn weiter herabsetzen.

1,5 ccm CCl_4 mit 0,75 ccm Askaridol (in besonderen Gelatinekapseln, aber in einer Dosis verabreicht) mit $^1/_2$ Stunde darauf folgendem Magnesiumsulfat trieb 98,9% der Hakenwürmer [Nekator] ab. Toxische Symptome waren selten, ein Alkoholiker bekam danach Fieber, Albuminurie und Gelbsucht für eine Woche. Fülleborn.

Keukenschrijver, N. C. Wormziektebehandeling met een mengsel van tetrachloor-Koolstof en oleum chenopodii. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, 1023, Bd. 63, Nr. 3. Ref. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 12, S. 936.

Bericht über 20000 mit einem (auch 97% der Askariden abtreibenden) Gemisch von 7 Teilen CCl_4 und 1 Teil Ol. chenopodii ausgeführten Hakenwurmkuren. Üble Zufälle kamen nicht zur Beobachtung, doch erhöhe Aufbewahrung die Toxizität der daher erst frisch vor dem Gebrauch herzustellenden Mischung. Zur Vermeidung von Bodeninfektion seien „Dauer"-Latrinen bei den Arbeiteransiedlungen empfehlenswert. Fülleborn.

Caius, I. F. Notes on Ascarides. Indian. Journ. Med. Res., Oktober 1923, Bd. 11, Nr. 2, S. 377—392.

Pharmakologische Studie über Santonin und seine Derivate: Die Laktogengruppe des Santonins hat keine Beziehungen zu dessen antihelmintischer Wirksamkeit. Die beste Dose zur Abtreibung von Askariden beträgt für den Erwachsenen 5 Grain [ca. 0,3 g] Santonin; sie wird zweckmäßig des Abends gegeben, worauf erst am nächsten Morgen Magnesium sulphuricum verabreicht wird. Wird das Abführmittel schon nach 2 Stunden gegeben, so ist die Wirksamkeit des Santonins recht gering [vergleiche aber Hall, Referat S. 576]. Bei Ol. Ricini als Abführmittel würden mehrere Gaben erforderlich. Ein nachfolgendes Abführmittel ist durchaus notwendig, um die Würmer zu entfernen. Fülleborn.

Tomb, John. W. A Treatment for Tapeworm. Lancet, 2. Juni 1923, S. 1131.

15 Grain [ca. 1,0 g] Betanaphthol in Tabletten, für 10 aufeinander folgende Tage (morgens auf nüchternen Magen mit einer Tasse Tee verabreicht und bis Mittag keine Nahrung), hat sich in einer Reihe von Fällen zur Abtreibung von Bandwürmern bewährt. Fülleborn.

Hajós, Karl. Die Behandlung der Oxyuriasis mit Salvarsan. Mediz. Klinik, 17. Dez. 1922, Jahrg. 18, Nr. 51, S. 1619—1620.

Salvarsan beziehungsweise Neosalvarsan 0,9 g per os (in Oblaten) bewährte sich in 7 Fällen (darunter ein alter hartnäckiger) gegen Oxyuren; die Behandlung, die eventuell nach 8 Tagen zu wiederholen sei, scheine, soweit sich das schon überblicken ließe, Dauerheilungen zu geben. Wenn keine besonderen Kontraindikationen bestehen, macht 1—1,2 g Neosalvarsan per os keine Beschwerden außer zuweilen auftretender leichter Übelkeit; einmal trat Diarrhoe mit Tenesmus auf. Die Salvarsankur wurde mit vorhergehendem Abführmittel und mit Klystieren kombiniert. Fülleborn.

Eickelberg, Trude. Zur Diagnose und Behandlung von Askaridenerkrankung. D. med. Wochenschr., 3. August 1923, Jahrg. 49, Nr. 31, S. 1020—1021.

In einer Reihe von Krankheitsfällen, die zu den verschiedensten Diagnosen Veranlassung gegeben hatten, schwanden die Symptome nach Abtreibung der Spulwürmer. Helminal, Merck (Trockenextrakt aus der Rot-Alge Digenea simplex), für Erwachsene 3mal 2 „Kügelchen", für Kinder 3mal 1 „Kügelchen" an drei und mehr aufeinander folgenden Tagen verabreicht, wird als zuverlässiges Ab-

treibungsmittel gerühmt. Meist tritt nach Helminal Darmentleerung ein, sonst Ol. ricini. Außer geringen Leibschmerzen in einigen Fällen keine Nebenwirkungen.
Fülleborn.

Linden, F. Santoperonin, ein neues Wurmmittel. Deutsch. med. Wochenschr., 5. Okt. 1923. Jahrg. 49, Nr. 40, S. 1268.

Santoperonin, Orbiswerke (Braunschweig), wurde in einigen Fällen gegen Askaris und Oryuris recht wirksam gefunden, „Orbis-Bandwurmtablette" auch in 2 Fällen gegen Bandwürmer. Santoperonin ist nach Angabe der Firma ein Benzolderivat mit 37—38% Kupfergehalt. Die 3mal täglich zu wiederholende Dosis von 0,03 g für Erwachsene (0,01 g für Kinder) wurde für ca. eine Woche täglich verabreicht und nach einer Woche Pause eine weitere Kur angeschlossen.

Es wurde in den wenigen Fällen, über die der Autor berichtet, gut vertragen; nach versehentlich zu großer Gabe (4 Tabletten auf einmal) trat Erbrechen ohne üble Folgen auf. Fülleborn.

De la Paz, D. On the Antihelmintic Property of Quisqualis indica. Trans. 4th Congress Far Eastern Assoc. of Trop. Med., 1921, Bd. 2, S. 255—256.

Tevera's Angaben, daß der Samen von Quisqualis indica der Philippinen ein starkes Wurmabtreibungsmittel sei, konnte an Askaris nicht bestätigt werden.
Fülleborn.

Fairley, N. Hamilton. A Note on the Failure of Tartar Emetic in the Treatment of two Cases of Hydatid Disease. Med. Journ. Australia, 28. Jan. 1922, Jg. 9, Bd. 1, Nr. 4, S. 94—96. Ref. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 227.

Trotz einer vollständigen intravenösen Tartarus-stibiatus-Kur blieb die „Casoni-Reaktion" [siehe dieses Archiv, 1920, S. 377] und die Komplementbindung mit Hydatidenflüssigkeit bei zwei auf Echinokokken verdächtigen Patienten unverändert. Einer der Fälle wurde darauf erfolgreich operiert: Trotz der vorangegangenen Kur lebten die Echinokokken, und die Zystenflüssigkeit enthielt Antimon nicht einmal in Spuren. Bei diesem Patienten wurde die Komplementbindung innerhalb 9 Monate nach der Operation negativ, während die „Casoni-Reaktion" positiv blieb. Bei dem nichtoperierten Fall blieb auch die Komplementbindung positiv [Cawston (Jl. Trop. Med. u. Hyg., 1. Febr. 1922, Bd. 25, Nr. 3, S. 27—28) hatte über einen anscheinend günstigen Erfolg bei Leber-Echinokokken bei Behandlung mit kolloidalem Antimon + Emetin berichtet]. Fülleborn.

Protozoenkrankheiten.

Neue Fälle von Kinder-Kala-azar in Mittelspanien (den Provinzen Caceres, Madrid und Toledo). Ausschuß für die Sanierung der Malariagebiete. Parasitologische Abteilung des Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, Madrid. (Archivos del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, 2. Jahrg., Nr. 2, S. 67—84. Mit 8 Abildungen und 1 Kurve.

Der genannte Sanierungsausschuß, dessen Vorsitzender Prof. Pittaluga ist, berichtet über 18 weitere Kala-azar-Fälle bei Kindern von einer Gegend Spaniens, wo sonst eine ziemlich verbreitete Malariaendemie vorhanden ist (früher waren bereits 7 Fälle beschrieben worden).

Der Bericht weist nach, daß die Kinder-Leishmaniose keine seltene Krankheit ist, wenn auch unter der Bevölkerung noch nicht eingehend genug untersucht und erforscht.

Bei allen diesen Fällen wurde die Milzpunktion vorgenommen und wurden mehr oder weniger zahlreiche Parasiten in den gefärbten Punktatpräparaten gefunden.

Im großen und ganzen zeigten alle Kinder hochgradige Leukopenie, ausgesprochenes anämisches Blutbild mit erheblicher relativer Lymphozytose und Linksverschiebung nach Arneth.

Nennenswert ist die Stibenyleinwirkung. Während bei der Mehrzahl der Fälle, die nicht allzu hochgradige Kachexie zeigten, sich das Stibenyl gut bewährte (z. B. Fall Nr. 8: vor der Stibenylbehandlung Erythrozyten 3,9 Millionen, Leukozyten 4040, nach 15 intravenösen Einspritzungen zu 0,1 g: Erythrozyten 4,8 Millionen, Leukozyten 10800) — wenn auch die Stibenylbehandlung wegen äußerer Bedingungen nicht konsequent und regelmäßig ausgeführt wurde — hatte der Fall Nr. 20 einen tödlichen Ausgang gleich nach der siebenten intravenösen Stibenyleinspritzung, die, weil der behandelnde Arzt kein Stibenyl mehr zur Verfügung hatte, 17 Tage nach der sechsten Injektion vorgenommen wurde. Die Verff. glauben den Exitus auf einen anaphylaktischen Schock zurückführen zu können. Sie haben aber bei Versuchstieren solche Wirkung nicht bestätigen können. Sonst ist die Stibenylbehandlung im allgemeinen gut gegangen.

Guijarro-Valencia.

Montenegro. The inoculation of Leishmania. Amer. Journ. of trop. Med., 1924, Bd. 4, S. 331.

Bei brasilianischer Hautleishmaniose wurde gezeigt, das Autoinokulation möglich ist. Die pathologischen Veränderungen waren dabei etwas anders als bei Spontanerkrankung. Auch auf gesunde Individuen gelang die Übertragung. Verimpfung einer Kultur bei einem Kranken, bei dem gleichzeitig Inokulation von Beulensaft gelang, blieb negativ (über das Alter der Kultur fehlen nähere Angaben. Der Ref.). M. Mayer.

de Buen, S. & Luengo, E. Trypanosomenauflösende Eigenschaft des Serums eines mit „Bayer 205" behandelten Patienten. Arch. del Inst. Nacion. de Hyg. de Alfonso XIII, August 1923, Nr. 2, S. 35.

Versuche über die prophylaktische und therapeutische Wirkung von Serum von mit „Bayer 205" Behandelten ergab bei einer Versuchsanordnung nach Art des Pfeifferschen Versuchs (Mischung von Serum mit trypanosomenhaltigem Blut ins Peritoneum weißer Mäuse injiziert, das peritoneale Exsudat in verschiedenen Zeitabschnitten untersucht) eine deutliche trypanosomenauflösende Eigenschaft des Patientenserums. Das Vorhandensein des Medikaments ist dabei nach Annahme der Verff. nicht die ausschließliche Ursache der Trypanolyse, sondern sie hängt von den gebildeten Antikörpern des Serums ab, da normales inaktiviertes Menschenserum, dem 0,0005 g „Bayer 205" pro ccm beigegeben war, weder in vivo noch in vitro Trypanolyse bewirkte. Auch das Serum eines normalen, mit der Heildosis „Bayer 205" behandelten Meerschweinchens, ebenso wie das eines trypanosomenkranken Meerschweinchens, welchem in vitro „Bayer 205" zugesetzt war, zeigte keine besondere Wirkung. Andere Stämme, z. B. Tryanosoma brucei aus dem Pasteurinstitut, wurden durch das auf die Trypanosomen des Patientenstammes lösend wirkende Krankenserum kaum beeinflußt.

Nauck-Hamburg.

de Buen, S. & Luengo, E. Therapeutische Versuche mit „Bayer 205" in zwei Fällen von Trypanosomiasis bei Menschen. Arch. del Inst. Nacion. de Hyg. de Alfonso XIII, 1923, Nr. 2, S. 85.

Heilung von zwei Fällen von Schlafkrankheit mit „Bayer 205". Im Verlauf der Behandlung waren mehrfache Fieberanfälle mit Trypanosomen im Blut

aufgetreten, die spontan wieder verschwanden. Die Verff. nehmen periodische Vorgänge bei den Trypanosomen unter dem Einfluß des Mittels an, hervorgerufen vielleicht durch Immunitätserscheinungen. Die Verff. treten für die Verwendung höherer Dosen, als den von deutschen Autoren festgelegten, ein. Der eine Pat. erhielt in 7 Monaten 17,05 g, der zweite in 5 Monaten 16,30 g. Außer geringer Albuminurie traten keine Nebenerscheinungen auf. Nauck-Hamburg.

Münch, H. Die Bestimmung des trypanoziden Serumtiters als Leberfunktionsprobe. Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 29, S. 945.

Die Versuche des Verf. werden mit 65 verschiedenen Seren angestellt, davon 37 bei bestehenden Leberaffektionen, bei denen der Gehalt des Serums an trypanoziden Stoffen erheblich verringert sein kann. Die Ergebnisse entsprechen den Untersuchungen von Rosenthal und seinen Mitarbeitern. Wenn auch die Bestimmung des trypanoziden Serumtiters Aufschluß über eine wichtige Teilfunktion der Leber gibt, ist die Methode als diagnostische Leberfunktionsprobe für den klinischen Gebrauch nicht geeignet. Nauck-Hamburg.

Schoening, H. W. Trypanosomiasis in camels. Its detection by complement fixation. Journ. of infect. diseases, 1924, Bd. 34, S. 608.

Von 15 in Amerika importierten Kamelen gaben 4 positive und 2 undeutliche Komplementbindung mit Dourine-Antigen; 9 waren negativ. Die 6 Kamele erwiesen sich durch Verimpfung von Blut auf Kaninchen und Ratten als trypanosomenkrank und wurden getötet. Die anderen blieben bei 4monatiger Beobachtung frei. Die Reaktion mit Dourine-Antigen ist eine „Gruppenreaktion" für Trypanosomiasis; auch Sura-Antigen ist bei Dourine positiv.

Die Trypanosomen waren für verschiedene Tiere pathogen. Theiler hielt auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eines gefärbten Ausstriches Zugehörigkeit zur Brucei-Gruppe für wahrscheinlich. (Die größere Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Tr. evansi handelt, wird überhaupt nicht erörtert, auch fehlt Angabe der Herkunft der Tiere. Der Ref.)

Die Ergebnisse beweisen den seit 10 Jahren in Amerika bei über 350000 Dourine-Blutproben erprobten Wert der Komplementbindung auch bei anderen Trypanosomen. M. Mayer.

Handbuch der Tropenkrankheiten. Herausgegeben von Prof. Carl Mense, III. Aufl., Leipzig 1924. Johann Ambrosius Barth.

Auch der 2. Band der neueren Auflage des bekannten von Mense herausgegebenen Handbuches der Tropenkrankheiten liegt nunmehr vor; er umfaßt 1005 Seiten und enthält außer zahlreichen Textabbildungen 18 zum Teil farbige Tafeln. Einer besonderen Empfehlung bedarf es für dieses unübertroffene Standardwerk, auf das die deutsche Tropenmedizin stolz sein kann, ja nicht. Der Band enthält folgende Abschnitte: Lepra (119 Seiten) von Stricker; Maltafieber (39 Seiten) von Martin Mayer; Cholera (85 Seiten) von Paul Krause; Psittakosis (10 Seiten) von Philippo Rho, in deutscher Übersetzung von Mense; Pest (102 Seiten) von P. C. Flu; Tsutsugamushikrankheit (25 Seiten) von Miyajima; Sru (66 Seiten) von H. Dold; Beriberi (73 Seiten) von Nocht; tropische Hautkrankheiten (218 Seiten) von A. Plehn und K. Mense junior; die tropischen Intoxikationskrankheiten, soweit sie pflanzliche Gifte betreffen (127 Seiten) von Philippo Rho in deutscher Übersetzung von Mense, soweit sie sich auf tierische Gifte beziehen (107 Seiten) von Edwin Stanton Faust aus Basel.

Dieser letzte Abschnitt über tierische Gifte ist eine recht wesentliche Bereicherung gegenüber der früheren Auflage, in der dieses auch für die Immunitätsforschung so wichtige Kapitel etwas zu kurz gekommen war. Für die Güte des Inhalts auch dieses Bandes birgt der Name seiner Verfasser. Die Ausstattung des Buches ist vortrefflich. Fülleborn.

Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Unter Mitwirkung von B. Nocht und E. Paschen, herausgegeben von C. Hegler. 1077 Seiten mit 464 Abbildungen. Julius Springer, Berlin 1924. M. 54, geb. M. 57.

Das vorzügliche Lehrbuch der Infektionskrankheiten von Jochmann, das bald nach dem Erscheinen vergriffen war, liegt nun in 2. Auflage, den Fortschritten der Forschung und Erfahrungen entsprechend, erneuert und erweitert vor.

Der neue Herausgeber konnte seine eigenen, reichen Erfahrungen — insbesondere auch die im Kriege gesammelten — auf diesem Gebiet überall einfügen. Die Einteilung ist die gleiche — nach praktischen Gesichtspunkten — geblieben. Malaria und Schwarzwasserfieber sowie Pocken, Varizellen und Herpes wurden von bekannten Spezialisten (Nocht und Paschen) bearbeitet.

Das Buch ist reich mit Abbildungen und Kurven versehen. Die übersichtliche, klare Fassung der einzelnen Abschnitte, die dabei knapp in der Form gehalten ist, zeigt den Vorteil eines solchen Lehrbuches für den Praktiker gegenüber den oft zu sehr in Einzelheiten gehenden Abhandlungen in großen Handbüchern.

Das Buch wird auch in dieser Auflage rasch eine weite Verbreitung finden.

M. Mayer.

Schilling, Victor. Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). 3. und 4. vermehrte Auflage, 261 Seiten mit 4 Tafeln, 31 Abbildungen im Text und 300 Hämogrammen. G. Fischer, Jena 1924. Preis geb. 8 M.

Die rasche Notwendigkeit neuer Auflagen des hier in seiner früheren Auflage besprochenen Buches beweist seine Beliebtheit. Der erste Teil behandelt die Technik, der zweite die Theorie der Entstehung der Blutbilder, der dritte die Grundregeln und Einzelheiten des Blutbildes für den klinischen Gebrauch, der vierte bringt eine Sammlung bemerkenswerter praktischer Anwendungen des Hämogrammes. Durch diesen letzten Teil besonders ist der Umfang etwas stärker geworden. M. Mayer.

Kurse über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie in Hamburg.

Der Frühjahrskursus 1925 im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten ist auf die Zeit vom 9. März bis 16. Mai festgesetzt worden.

Einzelheiten gehen aus der Anzeige in dieser Nummer hervor.

Anmeldungen sind möglichst bald an das Institut, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

BEIHEFTE
ZUM
ARCHIV
FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON

C. MENSE

BAND 28

UNTER MITWIRKUNG
DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN
ZU HAMBURG

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; GENERALSTABSARZT DER MARINE DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN, PROF. DR. M. MAYER,
PROF. DR. P. MÜHLENS,
HAMBURG

1924

BEIHEFT 1

1 9 2 4

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

AUS DEN JAHRES-MEDIZINAL-BERICHTEN 1912/13 DER TROPISCHEN DEUTSCHEN SCHUTZGEBIETE

VON

PROF. DR. E. STEUDEL
FRÜHER VORTRAGENDER RAT UND MEDIZINALREFERENT
IM REICHSKOLONIALAMT

1 9 2 4

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

JUN 12 1924

BEIHEFTE
ZUM
ARCHIV
FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
EXOTISCHER KRANKHEITEN

BAND 28
NR. 1

AUS DEN JAHRES-MEDIZINAL-BERICHTEN 1912/13 DER TROPISCHEN DEUTSCHEN SCHUTZGEBIETE

VON

PROF. DR. E. STEUDEL
FRÜHER VORTRAGENDER RAT UND MEDIZINALREFERENT
IM REICHSKOLONIALAMT

1924

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Die Beihefte erscheinen in zwangloser Folge. Jedes Heft wird einzeln berechnet. Durch alle Buchh lungen, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene in zwangloser Folge erscheinend. Jedes Heft ist einzeln käuflich. Der Preis der Hefte richtet sich nach dem Umfang. **Die Beihefte** bringen monographische Darstellungen über verschiedene, den Tropenarzt interessierende Themata. Sie wollen das Archiv selbst entlasten, andererseits ermöglichen, daß größere Arbeiten ungeteilt veröffentlicht werden können.

Die Beihefte zum 20. Bande, 1916 (183 S. mit 13 Tafeln), enthalten:

1. **Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus** (Pediculus vestimenti Nitzsch). I. Anatomie des Verdauungstraktes (Sikora). 76 Seiten mit 24 Abb. und 3 farbigen Tafeln. 1916. GM. 8.—
2. **Chemische und physikalische Methoden zur Bekämpfung der Kleiderläuse.** Ein Beitrag zur Beurteilung ihrer Wirksamkeit (Halberkann). 72 Seiten mit 23 Tabellen. 1916. GM. 3.—
3. **Die Framboesia tropica in Kamerun.** Ausführungen über die Histopathologie der geschwürigen frambösischen Spätformen und der Rhinopharyngitis mutilans und deren Abgrenzung gegen tertiäre Syphilis (Hallenberger). 35 Seiten mit 10 Tafeln. 1916. GM. 4.—

Zum 21. Bande (1917) sind keine Beihefte erschienen.

Die Beihefte zum 22. Bande, 1918 (300 S. mit 4 Tafeln, 4 Tabellen, 21 Abbildgn. und 2 Kurven), enthalten:

1. **Der Dienst des Hafenarztes in Hamburg.** 3. Bericht, 1903—1912 (Sannemann). 112 S. mit 10 Abb. und 2 Kurven. 1918. GM. 5.—
2. **Die Hämoproteus-Infektion des Turmfalken** (Wasielewski und Wülker). 100 S. mit 11 Abb. im Text, 1 schwarzen u. 3 farbigen Tafeln. 1918. GM. 6.—
3. **Die Beziehungen des Widal-Gruber zum Fleckfieber und zur Weil-Felix-Reaktion** (Zlocisti). 88 S. mit 1 Kurve u. 4 Tabellen. 1918. GM. 5.—

Die Beihefte zum 23. Bande, 1919 (506 S. mit 21 Taf., 4 Karten, 31 Tabellen, 37 Abb. und 12 Kurven), enthalten:

1. **Über die Entwicklung von Porozephalus und dessen pathogene Bedeutung** (Fülleborn). 36 S. mit 10 Abb. und 5 Tafeln. 1919. GM. 3.—
2. **Anopheles und Malaria in Halle.** Zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Biologie der Larve von Anopheles maculipennis Meigen (Tänzer und Osterwald). 48 S. mit 27 Abb., 1 Karte und 2 Tafeln. 1919. GM. 4.—
3. **Zur Biologie und Pathologie des Nachwuchses bei den Naturvölkern der deutschen Schutzgebiete** (Külz). 182 S. mit 3 Übersichtskarten, 4 Kurven und 31 Tabellen im Text und 4 schwarzen Tafeln. 1919. GM. 9.—
4. **Arbeiten aus dem deutschen Ortslazarett Haidar Pascha** (Chefarzt: Stabsarzt d. Res. Dr. Lewy), verfaßt von zahlreichen Mitarbeitern. 240 S. mit 25 Kurven im Text und auf 6 Tafeln und 10 Abb. auf 4 Tafeln. 1920. GM. 12.—

Zum 24. Bande (1920) erschien:

1. **Über Stechmücken, besonders deren europäische Arten und ihre Bekämpfung,** veröffentlicht mit Unterstützung der Hamburgischen wissenschaftlichen Stiftung (Martini). 267 S. m. 117 Abb. u. 4 Taf. 1920. GM. 12.—

Zum 25. Bande (1921) erschienen:

1. **Über Malariabekämpfung.** Beobachtungen und Untersuchungen aus dem albanischen Malariagebiet (Eugling). 63 S. m. 6 Abb. im Text. 1921. GM. 3.—
2. **Experimentelle Untersuchungen über die, die Malariainfektion des Anopheles und des Menschen beeinflussenden Umstände** (Jancsó). 48 Seiten mit 9 Abbildungen im Text. 1921. GM. 2.—
3. **Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei** (Schilling). 41 Seiten mit 2 Abbildungen im Text und 4 Tafeln. 1921. GM. 4.—

Zum 26. Bande (1922) erschienen:

1. **Das Antimon in der neueren Medizin.** Die Literatur 1906—1921 in Referaten (Schmidt). 68 Seiten. 1922. GM. 3.—
2. **Die Behandlung der Surra mit „Bayer 205"** (Baermann). 56 S. 1922. GM. 2.40

Zum 27. Bande (1923) erschien:

1. **Kriegsärztliche Erfahrungen in Anatolien.** Mit Beiträgen von Hiltmann und Köhler (Bentmann). 135 Seiten mit 18 Abb., 1 Kurve und 4 Kartenskizzen im Text. 1923. GM. 4.—

Zum 28. Bande (1924) erschien:

1. **Aus den Jahres-Medizinal-Berichten 1912/13 der Tropischen Deutschen Schutzgebiete** (Steudel). 63 Seiten. 1924. GM. 3.—

Das Reichskolonialamt hat in den Jahren 1903/04 bis 1911/12 jährlich einen Medizinalbericht über die ihm unterstellten deutschen Schutzgebiete in Buchform herausgegeben. Bei Ausbruch des Weltkrieges lagen die Medizinalberichte 1912/13 aus den Schutzgebieten zur Bearbeitung vor. Ihre unverkürzte Herausgabe war durch die Wegnahme der deutschen Schutzgebiete zwecklos geworden; es dürfte aber doch von Interesse sein, aus den damaligen amtlichen Berichten einige statistische Zahlen und sonstige Mitteilungen zu veröffentlichen.

A. Sanitätspersonal.

I. Deutsch-Ostafrika.

55 Ärzte, davon 46 bei der Schutzgebietsverwaltung und der Schutztruppe, 4 Bahnärzte, 4 Missionsärzte und 1 Privatarzt. 1 Gouvernementsapotheker, 4 Beamte als Laboratoriumsassistenten, Materialverwalter und Kanzleigehilfen, 13 Schwestern vom Roten Kreuz und 64 Sanitätsunteroffiziere, im ganzen waren also im Medizinaldienst 137 Europäer tätig, wozu noch zahlreiche Missionsschwestern und durch ärztliche Kurse vorgebildete Missionare, auch ein zahnärztlich vorgebildeter Missionar hinzukommen.

Unter dem farbigen Personal sind 4 in Malta ausgebildete eingeborene Missionsärzte und 2 Goanesen als Laboratoriumsgehilfen zu nennen.

Die Weißen des Schutzgebietes betrugen 4866, die Eingeborenen etwa 7,5 Millionen Köpfe.

II. Kamerun.

40 Ärzte, davon 34 bei der Schutzgebietsverwaltung und der Schutztruppe, 4 Bahnärzte und 2 Missionsärzte; außerdem waren im Medizinaldienst des Schutzgebietes 2 Beamte, 7 Schwestern vom Roten Kreuz und 33 Sanitätsgehilfen oder Sanitätsunteroffiziere beschäftigt, so daß das gesamte europäische Sanitätspersonal im Schutzgebiet 82 Köpfe umfaßte.

Weiße waren 1537 in Kamerun, die Zahl der Eingeborenen wurde auf etwa 2½ Millionen geschätzt.

III. Togo.

8 Ärzte, sämtlich Regierungsärzte, 4 Schwestern vom Roten Kreuz und 1 europäischer Heilgehilfe nebst 33 eingeborenen Gehilfen, also das europäische Sanitätspersonal 13 Personen.

Die weiße Bevölkerung betrug 345, die eingeborene etwa 1 Million Köpfe.

IV. Deutsch-Neuguinea nebst den Karolinen, Marshall- und Palauinseln.

12 Ärzte, davon 11 Regierungsärzte und 1 Missionsarzt, 5 Schwestern vom Roten Kreuz und 13 Heilgehilfen; das europäische Sanitätspersonal war also 30 Köpfe stark.

Die weiße Bevölkerung betrug 1278, die eingeborene etwa 600000 Köpfe.

V. Samoa.

5 Ärzte, davon 2 Regierungsärzte und 3 Privatärzte, 1 Hospitalverwalter und 3 Schwestern vom Roten Kreuz, zusammen 9 Personen.

Die weiße Bevölkerung bestand aus 500, die eingeborene aus etwa 35000 Köpfen.

In den genannten fünf ehemaligen deutschen tropischen Schutzgebieten stand also 1912/13 ein Sanitätspersonal von 120 Ärzten und insgesamt von 271 Europäern einer Bevölkerung von nur 8500 Weißen und von 11 bis 12 Millionen Eingeborenen gegenüber. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß der Umfang des Sanitätspersonals mehr den Bedürfnissen der eingeborenen als der weißen Bevölkerung angepaßt war.

B. Seuchenbekämpfung und sonstige Mitteilungen aus den Medizinalberichten der tropischen Schutzgebiete.

I. Deutsch-Ostafrika.

Allgemeines.

Im Berichtsjahre wurde das ärztliche Laboratorium in Daressalam zu einem Institut für Seuchenbekämpfung ausgebaut; als hauptsächliche Aufgaben fielen diesem Institut zu: 1. Malariabe-

kämpfung und Maßnahmen gegen die Mückenplage; 2. Pestabwehr und Leichenschau; 3. Lymphgewinnung; 4. öffentliche Gesundheitspflege in Daressalam; 5. Untersuchung von Krankheits- und Sektionsmaterial im Laboratorium; 6. Sektionen. Als Mitglieder des Instituts waren zunächst 3 Ärzte und 1 Tierarzt vorgesehen.

Einzelne ansteckende Krankheiten.

1. Pocken.

Es kam im Berichtsjahre zu keiner größeren Epidemie, weil die in zahlreichen Bezirken entstandenen endemischen oder eingeschleppten Pockenherde sofort durch Impfungen unterdrückt werden konnten. Die Eingeborenen hatten beinahe überall Vertrauen zu den Impfungen gewonnen, daher konnten im Berichtsjahre 747000 Eingeborene, also etwa 10 % der ganzen Bevölkerung des Schutzgebietes, gegen Pocken geimpft werden. Da in den vorhergehenden 3 Jahren die Zahl der Impfungen ähnlich oder sogar noch größer war, wurde in den letzten 4 Jahren etwa die Hälfte der Eingeborenenbevölkerung durchgeimpft. Dadurch ist die Zahl der wirksam Geimpften im Schutzgebiet so groß geworden, daß Seuchenzüge, wie sie früher periodenweise das Land entvölkerten, bei ähnlicher Fortsetzung der Impftätigkeit nicht mehr zu befürchten waren.

Die Lymphe wurde im Schutzgebiet selbst auf zahlreichen Stationen hergestellt, im Berichtsjahre wurden dazu 248 Kälber verwendet. Die Lymphe erfreute sich auch in den Nachbarkolonien, besonders in der englischen, wohin sie in großer Menge abgegeben wurde, eines guten Rufes.

2. Pest.

Ein alter endemischer Pestherd kam im Frühjahr 1913 südlich des Viktoriasees wieder zum Vorschein, es fielen ihm etwa 250 Eingeborene zum Opfer. Die systematische Bekämpfung geschah hier wie an anderen bedrohten oder in vorhergehenden Jahren von Pest heimgesuchten Gegenden durch Rattenfang. Allein bei dem erwähnten Pestherd, der anfangs Juni 1913 erloschen war, wurden, wie Assistenzarzt Dr. Klemm berichtet, etwa 1100000 Ratten vernichtet.

Auf dem englischen Dampfer Sybil, welcher von dem pestverseuchten englischen Hafen Kissumu am Viktoriasee ausfuhr, wurde am 16. II. 13 in Muansa Rattenpest festgestellt. Die Bildung eines Pestherdes an Land konnte durch entsprechende Vorsichts-

maßregeln verhütet werden. — In Muansa wurden 1713 Ratten gefangen, davon 1365 mikroskopisch untersucht, Pestratten nicht gefunden.

Die Schutzgebietshäfen an der Meeresküste waren durch die Verseuchung des benachbarten englischen Hafens Mombasa und von dem zeitweise von Pest befallenen Zanzibar aus von Pest gefährdet. Bei 10105 in Daressalam in Fallen gefangenen Ratten wurde bei der Untersuchung im Institut für Seuchenbekämpfung keine mit Pestbazillen infizierte gefunden.

Auch andere Stationen berichten über fortgesetzten Rattenfang.

3. Malaria.

Zur Verhütung von Malariaansteckung wurde zufolge einer Verordnung des Gouverneurs der auf vielen Innenstationen noch mangelhaft durchgeführte Drahtschutz der Wohnungen der Beamten und Schutztruppenangehörigen wesentlich ausgedehnt. Aluminiumdrahtgaze hat sich im Schutzgebiet als haltbar bewährt.

In Tanga kamen nach einem Bericht von Stabsarzt Greisert im Berichtsjahre 374 Malariaerkrankungen bei Europäern in Behandlung, es entspricht dies 30 % aller Krankheitsfälle unter Europäern. Blutuntersuchungen auf Malaria wurden bei Europäern in Tanga 1654 gemacht, davon 883 oder 53,4 % positiv, und zwar wurden 805mal Tropika-, 56mal Tertiana- und 22mal Quartanaparasiten gefunden. Unter 12166 Eingeborenen ergab die Untersuchung des Blutes auf Malariaparasiten bei 76 % der erwachsenen Eingeborenen und 81 % der untersuchten Kinder positiven Befund. In 7543 Fällen wurden Tropika-, in 1293 Fällen Tertiana- und in 564 Fällen Quartanaparasiten gefunden. Außerdem wurden in 179 Blutpräparaten Filaria nocturna, in 6 Filaria perstans und in 2 Rekurrensspirochäten festgestellt. Die Untersuchungen wurden mit dem dicken Tropfen ausgeführt.

In Daressalam fanden sich nach einem Bericht von Stabsarzt Dr. Manteufel bei der Blutuntersuchung von 19782 gesunden Farbigen 20,6 % mit Malariaparasiten behaftet und bei 3368 gesunden farbigen Kindern 32 %. Gegenüber der in früheren Jahren hauptsächlich durchgeführten Kochschen Malariabekämpfung durch die Chininbehandlung aller Parasitenträger, welche keinen ausgesprochenen Erfolg gezeitigt hatte, wurden im Laufe der Zeit mehr die Maßnahmen gegen die Mückenplage bevorzugt. Da aber auch das planmäßige Aufsuchen und Vernichten von Mückenbrutplätzen

keinen voll befriedigenden Erfolg gehabt hatte, wurden im Berichtsjahre entsprechend einem Vorschlag des Verfassers im 4. Heft des 15. Bandes des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene Versuche gemacht, den fliegenden Mücken zu Leibe zu gehen, die im Schutze von Ställen und Eingeborenenhütten die Trockenzeit überdauern. Das Ausspritzen der Hütten mit mückentötenden Lösungen, z. B. der Giemsaschen Mischung, hat sich am brauchbarsten erwiesen. Es wurden bei den verschiedenen Versuchen 40 bis 350 getötete Mücken pro Hütte gesammelt, wobei sich zeigte, daß sowohl unter den Culiciden als unter den Anophelinen zahlreiche vollgesogene Weibchen waren. Falls man also in Daressalam während der Trockenzeit bei den Anopheles von einer Ruhezeit sprechen will, kann sich dies nur auf die Ablage von Eiern beziehen — bedingt durch den Mangel an geeigneten Brutplätzen — nicht aber auf das Blutsaugen. Bei den gesammelten Mücken schwankte der Prozentsatz von Anopheles zwischen 0,07 und 10,2 Prozent; er war im Zentrum der Stadt erheblich geringer als an der Peripherie, wo die Anophelesbrutplätze zu suchen sind. Stabsarzt Dr. Manteufel hat berechnet, daß mit 10 Spritzen in 6 Arbeitswochen die 2000 Eingeborenenhütten von Daressalam einmal ausgespritzt werden könnten; er hält einen solchen Versuch für erfolgversprechend.

Zahlreiche Berichte zeigen auch die große Verbreitung der Malaria auf Innenstationen des Schutzgebietes. Aus Kondoa-Irangi, das früher als eine für Europäer klimatisch günstige Station galt, berichtet Stabsarzt Dr. Schulz: „Im Mai wurden an 60 am Orte geborenen und aufgewachsenen Kindern Blutuntersuchungen ausgeführt. Der Prozentsatz der mit Malaria behafteten Kinder war wider Erwarten hoch, nämlich 97 %. Ferner ergaben die Untersuchungen, daß die am Orte vorherrschende Malariaform im Gegensatz zu den Küstenstationen die Malaria tertiana ist. Es wurden festgestellt: Tertiana in 28 Fällen, Tropika in 15 Fällen, Quartana in 2 und Halbmonde in 11 Fällen."

Aus Udjidji am Tanganjikasee berichtet Stabsarzt Dr. Fehlandt: „Im Laufe des Berichtsjahres wurden die Feststellungen über die Malariaausbreitung im Bezirk vervollständigt. Die auf die Hochländer Uha und Ujungu, auf die Alluvialebenen und das Seeufergebiet ausgedehnten Untersuchungen haben ergeben, daß der größte Teil des Bezirkes von Malaria heimgesucht ist. Nur einige wenige bewohnte Bergkuppen, die in 1700 m Meereshöhe liegen, sind bisher von Malaria freigeblieben. Die Angaben über die Ausbreitung

der Malaria stützen sich auf Blutuntersuchungen von insgesamt 594 Kindern, von denen 363 am Tanganjika, 120 im Bergland und 111 an der Karawanenstraße heimisch sind. Die Prozentzahl der Parasitenträger beträgt am See 88, an der Hauptverkehrsstraße 81 und im Hochland 50. Überall überwiegt bei weitem die tropische Form. Folgende Verhältniszahlen mögen die Verbreitung der einzelnen Fieberarten darlegen. Im Bergland: Tropika 53, Quartana 4, Tertiana 2; am See: Tropika 266, Quartana 52, Tertiana 2; an der Karawanenstraße: Tropika 84, Quartana 5, Tertiana 1. Die Untersuchungen wurden in den letztgenannten Gebieten in der günstigsten Jahreszeit, das ist am Ende der Trockenperiode, im Bergland Uha in den Regenmonaten Februar und März ausgeführt. Unter Berücksichtigung des in den trockensten Monaten vorhandenen hohen Malariaindex ist anzunehmen, daß am Ende der Regenzeit in den Ebenen des Bezirkes kaum ein Kind der Malariaerkrankung entgeht." Ein von Ende September bis Ende November 1912 in den Hütten der Eingeborenen des Tanganjikasee-Ufergebietes von Stabsarzt Dr. Fehlandt angestellter Mückenfang hat ergeben, daß die in den Hütten lebenden Moskitos fast ausnahmslos Anophelinen sind: unter 1205 gefangenen Exemplaren waren 1144 weibliche und 52 männliche Anophelinen und nur 9 weibliche Culiciden. Die Bekämpfung der Malaria am Stationsort erstreckte sich auf die Vernichtung vorhandener Mückenbrutstätten, die wegen der großen Ausdehnung des vor dem See gelegenen sumpfigen Geländes naturgemäß erst im Laufe vieler Jahre vollkommen beseitigt werden können, und auf Vorbeugungsmaßregeln, um stehende Wasseransammlungen zu verhindern. Wasserlöcher wurden zugeschüttet, sumpfige Niederungen streckenweise durch Bebauen entwässert. Busch und Gestrüpp in der Nähe der Europäerwohnungen wurde niedergelegt. Tins, Konservenbüchsen und sonstige Wasserbehälter werden rechtzeitig beseitigt.

Aus Moschi am Kilimandjaro berichtet Stabsarzt Höring: „Die Malaria breitet sich mit der Zunahme der Siedelung und des Verkehrs immer mehr aus. In Landschaften, wie den tiefer gelegenen Teilen von Uru, Kiboscho und Madschame, die früher als gesund galten, treten Infektionen mit Malaria immer häufiger auf. Man kann dies nicht anders erklären, als daß durch die Erdarbeiten, die mit der Anlage von Pflanzungen verknüpft sind, Löcher und Gruben geschaffen werden, die für die Anopheles geeignete Brutplätze bilden. Diese selbst werden durch Trägerkarawanen ver-

schleppt, wobei Neu-Moschi und dessen Umgebung als Ausgangsquelle zu gelten haben. Als Grenze, bis zu der die Anopheles am Berg hinansteigen, ist etwa die Höhe von 1000 m anzusehen. Oberhalb derselben habe ich noch keine einwandfreie Infektion mit Malaria beobachten können. So schlafen sämtliche Europäer in Alt-Moschi ohne Moskitonetz, ohne daß sich einer Fieber zugezogen hätte. Zwischen Neu- und Alt-Moschi, also in einer Höhe zwischen 800 und 1000 m, pflegen die Eingeborenen Maispflanzungen anzulegen. Um die zahlreichen Wildschweine nachts fernzuhalten, sitzen immer Eingeborene in den Pflanzungen. Diese Leute erkranken häufig an Malaria und geben an, daß sie beim Schweinescheuchen das Fieber bekommen haben. Die Plätze, an denen Malaria herrscht, sind den Eingeborenen wohlbekannt, sie übernachten nur notgedrungen an solchen, wie z. B. Neu-Moschi."

Von Schwarzwasserfieber kamen in Deutsch-Ostafrika im Berichtsjahre bei Europäern 60 Fälle mit 12 Todesfällen und bei Farbigen einschließlich Indern und Goanesen 16 mit 3 Todesfällen zur Meldung.

4. Schlafkrankheit.

Über die Schlafkrankheitsbekämpfung im Jahre 1912 hat Oberstabsarzt Prof. Kleine folgenden Bericht erstattet: „Irgend eine grundsätzliche Änderung in den Prinzipien der Schlafkrankheitsbekämpfung ist während des verflossenen Jahres nicht eingetreten. Bei den Sanierungsarbeiten wurde noch strenger als früher darauf gesehen, daß jeder Rodung sofort die Anpflanzung eines Kulturgewächses folgte, um die Rückkehr der Glossinen zu verhindern. Wo nämlich aus irgend einem Grund das Anlegen von Schamben unterlassen war, erwies sich die aufgewandte Mühe meist als verloren. In kurzer Zeit verwuchsen die gereinigten Plätze und die Fliegen suchten ihren alten Standort wieder auf.

Am Viktoriasee scheint, wie aus der Zahl der Krankenzugänge hervorgeht, die Seuche im Erlöschen. Wenn die Überwachung oder Absperrung des Verkehrs — trotz der vielen Unvollkommenheiten in der Durchführung — genügte, die Krankheit von bis dahin unberührten Gegenden fernzuhalten, so zeigt es, daß eine Tendenz zum raschen Fortschreiten sicherlich nicht mehr besteht. Über die Gründe hierfür kann man eigentlich kaum mehr als Vermutungen äußern. Aus der Tatsache zogen wir aber die praktische Konsequenz, daß auf prophylaktische Maßnahmen an den unverseuchten Küsten des Viktoriasees im allgemeinen ein besonderes

Gewicht nicht mehr zu legen ist. Die Hauptaufgabe des ärztlichen Personals, das nicht vermindert wurde, liegt in Zukunft in einer genauen Überwachung der Bevölkerung, damit nicht unvermutet neue Krankheitsherde entstehen.

Am Tanganjika kann man von einer wesentlichen Abnahme der Schlafkrankheit in den betroffenen Landschaften noch nichts bemerken, aber es ist erfreulich, daß ein Weiterschreiten andererseits nicht konstatiert wurde. Der Stationsarzt von Udjidji, Stabsarzt Fehlandt, untersuchte südlich von Udjidji die Uferbevölkerung seines Bezirks. Unter 1503 Erwachsenen fand er nur 3 von Norden eingewanderte Warundi trypanosomenkrank; unter 363 Kindern war keines infiziert. Er sagt hierzu: „Wenn man Trypanosomeninfektionen bei Kindern als ein sicheres Zeichen für das Bestehen eines endemischen Krankheitsherdes ansehen darf, dann beweist der negative Befund, daß die Schlafkrankheit noch nirgends in dem genannten Gebiet festen Fuß gefaßt hat und daß die bisher geleistete Sanierungsarbeit an Ausdehnung und Beschaffenheit genügt hat, um eine Ausbreitung von Norden nach Süden zu verhindern."

An der nördlichen Küste, 4 Tagereisen von Udjidji, sind bei Kiguena auf etwa 20 km die Sanierungsarbeiten wegen Mangels an Menschen aufgegeben worden. Soweit die spärliche Bevölkerung nicht vorgezogen hat, sich in den Randbergen anzusiedeln, ist sie in den benachbarten Rumongebezirk verpflanzt worden, wo Arbeiter dringend benötigt werden. Besondere Gefahr bietet die verlassene Küste nicht, da der übliche Stakverkehr am Tag verboten ist und auch tatsächlich nur noch während der Dunkelheit stattfindet, wenn die Glossinen nicht schwärmen.

Einen sehr befriedigenden Fortgang haben die Arbeiten bei Rumonge unter Leitung von Stabsarzt Vorwerk genommen. Brücken sind gebaut, Flußläufe gesäubert und Felder angelegt. Erhebliche Schwierigkeiten macht im Bezirk die Sanierung riesiger Bananenwälder. Es handelt sich nicht um wohlgepflegte Schamben, wie wir sie aus Bukoba und aus Uganda kennen. Die Bananen stehen so dicht gedrängt, daß sie auf weite Strecken tiefen Schatten geben und so, besonders in der Regenzeit, den Glossinen einen zusagenden Aufenthaltsort bieten. Ein großer Teil der Eingeborenen pflegt sich zu infizieren, wenn sie die Wälder betreten, um Bananen zu schlagen. Vorläufig ist geplant, breitere Wege zu schaffen und eine größere Zahl der Pflanzen niederzulegen, damit eine geordnete Kultur ermöglicht wird. Sollten trotzdem die Fliegen nicht weichen

oder sollten die Eingeborenen zu träge sein, um später die Felder reinzuhalten, so müßten eventuell alle Pflanzen abgehauen werden. Der Schaden wäre zu verschmerzen, denn diese Landschaft ist so fruchtbar, daß sie ihre Bewohner reichlich schon bei einer Arbeit nährt, die nicht länger als 20 bis 30 Tage im ganzen Jahre dauert.

In dem angrenzenden Urambibezirk geht die Sanierung wesentlich leichter vonstatten, weil die Landschaft reichlich bevölkert ist. Man kann jetzt vom Lager Urambi aus im Boot den Strand entlang etwa 12 Stunden weit südlich fahren, ohne daß man eine Glossina palpalis sieht. Auch im Lande sind die Wege und Furten jetzt fliegenfrei.

Am Nordende des Tanganjika in der Nähe von Usumbura richtete sich das Hauptaugenmerk auf die Besserung der Verhältnisse im Mtarawald. Dieser Ölpalmenhain ist ca. 8 qkm groß und bildet mit seinem Reichtum an den vielbegehrten Früchten aber zugleich auch an Glossinen eine erhebliche Infektionsquelle für die Bevölkerung. Durch den Wald führt einer der Wege nach Ruanda. Soweit er bisher zu einer Breite von 300 m ausgehauen ist, können Passanten ohne Gefahr auf ihm reisen. An der Vervollständigung dieser Straße wurde gearbeitet. Der Wald selbst ist von den Eingeborenen geräumt und sein Betreten verboten. Es besteht aber für später die Absicht, auch hier die Fliegen allmählich zu vertreiben und so nicht unbedeutende wirtschaftliche Werte zu retten.

In der Regenzeit, wo die Sanierungsarbeiten zu stocken pflegen, wurde Gewicht auf das Zusammensuchen möglichst vieler Kranken gelegt. Wie schon früher leisteten hierbei als Drüsenfühler ausgebildete Boys gute Dienste. Die Behandlung mit Atoxyl erfolgte poliklinisch in der bekannten Weise. Für die Beurteilung der Dauererfolge haben die Zusammenstellungen vom Stabsarzt Breuer Interesse. Die Mortalität unter 599 Schlafkranken, die in der Zeit vom 5. VI. 08 bis 31. III. 10 im Schiratibezirk am Viktoriasee behandelt wurden, belief sich am 1. IV. 12 auf 77,6%. Man erkennt hieran deutlich, daß einige Jahre nach Abschluß der Behandlung die Resultate schlecht sind.

Abgesehen von der Atoxylbehandlung wurden therapeutische Versuche gemacht mit Salvarsan und einem von Brieger und Krause hergestellten Farbstoff. Die Untersuchungen über Salvarsan sind noch nicht abgeschlossen. Bei dem Briegerschen Mittel dagegen war irgend ein Einfluß auf die Trypanosomen nicht zu bemerken. Selbst während der Behandlung verschwanden die Parasiten aus Blut und Drüsen nicht.

Stabsarzt Koch und Stabsarzt Vorwerk führten umfangreiche und genaue Untersuchungen über den Nutzen des Cleveschen Fliegenleims aus. Beide kamen zu dem gleichen Ergebnis, daß ein Mensch mit dem Fliegennetz ganz erheblich bessere Fangresultate erzielt, als es mit der Cleveschen Methode möglich ist. Es läßt sich übrigens nicht bezweifeln, daß in einem geeigneten Gelände das Wegfangen der Fliegen auf ihre Zahl allmählich nicht ohne Einfluß bleibt. Bei unserem Versuchslager am Morifluß gab es früher so viele Glossinen, daß die Fänger mühelos in 1 bis 2 Stunden 40 weibliche Fliegen brachten. Nachdem das Wegfangen 1 Jahr fortgesetzt war, machte es ganz erhebliche Mühe, auch nur wenige Exemplare zu erhalten, obwohl mit Rücksicht auf unsere Experimente an jener Stelle alle Sanierungsarbeiten unterlassen waren.

Nach Stabsarzt Eckard betrug am Tanganjikastrand der Prozentsatz der weiblichen Fliegen etwa 20, an den kleinen Flüssen aber 50 bis 60. Er schloß hieraus, daß am Tanganjika die Brutplätze sich in der Hauptsache an den Flüssen befinden und die Fliegen sich erst zur Zeit der stärksten Vermehrung, also am Ende der Regenzeit, in das Schilf des Strandes hineinziehen. Die Weibchen bleiben in der Überzahl an den für die Larvenablage geeigneten Plätzen zurück. Mir scheint dieser Schluß berechtigt. Früher brachte man das auffallende Überwiegen der Männchen am Strand, wo die Nahrung der Glossinen hauptsächlich aus Krokodilblut besteht, eben mit dieser Nahrung zusammen. Durch Laboratoriumsexperimente wurde aber bewiesen, daß Art und Quantität der Nahrung auf die Geschlechtsbildung keinen Einfluß ausübt. Unter 42 aus der Puppe gezüchteten Glossinen, deren Mutter wir ausschließlich an Krokodilen gefüttert hatten, befanden sich 27 weibliche (64,3%).

Für die praktische Schlafkrankheitsbekämpfung von Wichtigkeit sind Versuche, die ausgeführt wurden, um die Bedeutung der Säugetiere für die Verbreitung der Seuche klarzustellen. Wir sahen an Stellen, wo die Hälfte bis $^2/_3$ der Bevölkerung erkrankt war, nur ca. 3% der Tiere infiziert. Es ist sicher, daß die gegen das Trypanosoma gambiense schon an und für sich ziemlich resistenten Säuger allmählich eine gewisse Immunität erlangen. Ob diese ausreicht, um in Gegenden, die auf Anordnung der Behörden von Eingeborenen geräumt sind, die Seuche im Verlauf der Jahre von selbst erlöschen zu lassen, bleibt fraglich. In bewohnten Landschaften aber, deren Sanierung angestrebt wird, bilden die Säugetiere

als Reservoir der Krankheit nur eine geringe Gefahr. Die Sanierungsarbeiten kommen ihnen ebenso zugute wie der Bevölkerung.

Leider zeigte sich durch Laboratoriumsversuche mehr und mehr, daß die Glossina morsitans in gleicher Weise wie die Glossina palpalis das Trypanosoma gambiense zu übertragen vermag. Andererseits ist bis jetzt in Ostafrika noch kein Fall von Schlafkrankheit (verursacht durch Trypanosoma gambiense) in einer Morsitansgegend bekannt geworden, so daß man wohl annehmen kann, es spielen klimatische Verhältnisse bei der Ausbreitung der Seuche eine große Rolle. Ferner wird mit der Vollendung der Mittellandbahn mit dem Aufhören des Trägerverkehrs die Gelegenheit zur Verschleppung der Krankheit in Morsitansgebiete immer geringer.

Um das zweite für Menschen pathogene Trypanosoma, das Tr. rhodesiense an Ort und Stelle zu studieren, wurde Stabsarzt Taute nach dem portugiesischen und englischen Nyassaland gesandt. Auf Grund seiner Erfahrungen kommt er zu der Anschauung, daß die Fälle menschlicher Trypanomiasis im Ssongea- und Lindibezirk gleichfalls durch das Trypanosoma rhodesiense hervorgerufen sind. Die Bedeutung, welche als Reservoir dieser Krankheit die Haustiere und das Wild haben, ist noch nicht klargestellt, da man das Trypanosoma rhodesiense nicht vom Trypanosoma Brucei unterscheiden kann, oder doch nur mit Methoden, welche für das Arbeiten unter den ungünstigen Bedingungen im Inneren Afrikas recht kompliziert sind. Die verhältnismäßig geringe Zahl der Fälle unter den Eingeborenen läßt vorläufig die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß man den Parasiten unter den Haustieren und dem Wild auch nur selten findet.

Zugänge an Schlafkranken in den einzelnen Lagern.

		0,8/0,9	0,9/10	10/11	11/12	12/13
Viktoriasee	Schirati	456	455	190	38	14
	Bukoba	949	42	30	12	13
Tanganjikasee		1628	2437	2196	3560	3303

Über den wenig bevölkerten Süden des Tanganjikasees, den Bezirk Bismarckburg, berichtet Stabsarzt Dr. Stolowsky, daß im Berichtsjahr 1912/13 im ganzen 40 Fälle mit Trypamosomenbefund festgestellt wurden, von denen bei 30 die Infektion sicher auf kongobelgischer Seite stattgefunden hat, nur in 4 Fällen ist der Infektionsort mit einiger Sicherheit auf der deutschen Seite des südlichen Tanganjikasees anzunehmen. Dieses Zahlenverhältnis beleuchtet die

Wichtigkeit, welche die Überwachung des Seeverkehrs mit dem kongo-belgischen Ufer für die Bekämpfung der Schlafkrankheit im Bezirk Bismarckburg besitzt."

Über die Schlafkrankheit im Süden von Deutsch-Ostafrika berichtet Regierungsarzt Prof. Dr. Beck folgendes: „Die Schlafkrankheit ist in diesem Berichtsjahr in ausgedehntem Maße in dem Tunduru-Teil des Lindi-Bezirks festgestellt worden, nachdem bereits 1911 und 1912 am Sassawara einige Fälle beobachtet worden waren. Der Hauptherd der Seuche befindet sich am Mbessa bei dem Jumben Guaya, wo 20 Fälle von Trypanosomiasis des Menschen festgestellt wurden, ein zweiter Herd mit 7 Fällen am Luwawafluß. Vereinzelte Fälle wurden beobachtet in Minjabu, am Luwingo, am Rowuma, in Lipepo, unter den Leuten des Sultan Mataka und des Sultan Knitanda, außerdem 5 Fälle am Sassawara, darunter 3 von der Ssongeaseite des Flusses, und bei einem Askari aus Tunduru, der sich offenbar beim Marsche durch das verseuchte Gebiet infiziert hatte. Die Mehrzahl der 38 Kranken sind Trypanosomenträger, nur bei 17 waren deutliche Krankheitserscheinungen (Gehstörungen) zu beobachten. 30 der Kranken sind Frauen; diese verhältnismäßig große Zahl dürfte darauf zurückzuführen sein, daß sie der Gefahr der Infektion mehr als die Männer sich aussetzen, weil die Felder der Eingeborenen fast ausschließlich durch die weibliche Bevölkerung bestellt werden. Von Kindern waren ein Mädchen im Alter von 11 und ein Knabe im Alter von 8 Jahren erkrankt.

Die für die Infektion mit dem Trypanosoma gambiense charakteristische Schwellung der Hals- und Nackendrüsen wurde nur in wenigen Fällen beobachtet, und die Drüsen erreichten in diesen Fällen auch nur die Größe einer Bohne, dagegen fanden sich die Inguinal- und Schenkeldrüsen in mehreren Fällen ganz erheblich, bis zu Hühnereigröße geschwollen.

Gestorben sind bis jetzt 11 Kranke, sämtlich mit schweren Gehstörungen, 6 davon wurden mit Atoxyl behandelt, 3 Kranke hatten sich der Behandlung durch die Flucht entzogen. Die Kranken und Trypanosomenträger wurden in einem bei der Boma am Sassawara errichteten Schlafkrankenlager untergebracht und mit Atoxyl behandelt; ein größerer Teil der Behandelten wurde nach 3- und 4monatlicher Atoxylkur zur ambulatorischen Behandlung vorläufig entlassen und stellt sich jeden 10. und 11. Tag zur weiteren Behandlung im Schlafkrankenlager ein.

Die Krankheit wird übertragen durch die Glossina morsitans, die im ganzen Bezirk verbreitet ist. An einzelnen Stellen, wie bei Jumbe Gnaya, Sultan Halifa, am Luwingo und am Sassawara wurden 8—12 % der Glossinen mit Trypanosomen infiziert gefunden.

Als Maßregeln zur Bekämpfung und Verhütung einer weiteren Verbreitung der Seuche kamen in Betracht neben Behandlung und Isolierung die Sperrung des verseuchten Gebietes für Arbeiteranwerbung und Kontrolle des Karawanenverkehrs. Zu diesem Zweck wurde in Lumesule eine Kontrollstation errichtet für den Verkehr mit dem östlichen Teil des Lindibezirks, eine zweite Kontrollstation für die aus dem portugiesischen Gebiet übertretenden Eingeborenen befindet sich in Sassawara.

Durch Belehrung der Eingeborenen in Vorträgen über die Schlafkrankheit und durch Ausgabe eines Merkblattes, das in den verschiedenen Dörfern durch die Schreiber der Jumben und Sultane verlesen wurde und von Zeit zu Zeit immer wieder vorgetragen werden soll, soll das Verständnis der Eingeborenen für die Gefahr der Verbreitung der Seuche geweckt werden, so daß sie selbst durch Anzeige der Kranken und dergleichen an der Bekämpfung mitwirken."

5. Epidemische Meningitis.

Stabsarzt Manteufel fand in Daressalam bei einem Eingeborenen, welcher nach Krankheitsverlauf und Sektionsbefund den Verdacht auf epidemische Genickstarre erweckte, im Ausstrichpräparat des Gehirneiters grammnegative Diplokokken. Ein anderer von Stabsarzt Peiper in Daressalam beschriebener Fall von Meningitis ereignete sich bei einem 16 Jahre alten eingeborenen Handwerksschüler im Anschluß an eine akute krupöse Lungenentzündung. Erkrankung an Lungenentzündung am 18. XII., lytische Lösung am 20. XII., die folgenden beiden Tage fieberfrei, am 23. XII. Meningitis, am 24. XII. Exitus. Bei der Sektion fand sich eitrige Meningitis an der Konvexität und Basis des Gehirns, bakteriologisch wurden Pneumokokken festgestellt. Bei einem 3. Fall fanden sich ebenfalls Pneumokokken. Ein weiterer Fall wird aus Bukoba berichtet.

6. Wurmkrankheit.

Über die Verbreitung der Wurmkrankheit berichten zahlreiche Stationsärzte. Aus dem Bezirk Amani, wo die Krankheit früher am schlimmsten aufgetreten war, schreibt Regierungsarzt Dr. Schörnich: „Die Ankylostomiasis zeigt nach wie vor eine

starke endemische Verbreitung. Ihr Auftreten ist zwar nicht wie früher von schweren Folgezuständen begleitet, man trifft viel weniger „Wurmkranke", aber noch einen großen Prozentsatz von „Wurmträgern" besonders in den Arbeiterzentren wie Muheza oder Bombuera, wo viele Plantagen nahe beieinander liegen.

Die Hauptbekämpfungsmaßnahme wird die Durchführung einer allgemeinen Benutzung von einwandfreien Aborten bleiben. Das möglichst tiefe Eingraben des frisch abgegebenen Kotes in der öfters beschriebenen Weise darf nur als Notbehelf da gelten, wo Aborte nicht erreichbar sind.

Solange aber die vom hygienischen Standpunkte aus notwendige Regelung der Kotablage als Prophylaxe nicht Allgemeingut des Volkes geworden, so lange wird man wenigstens bei den Plantagenarbeitern der medikamentösen Behandlung nicht entbehren können. Vielleicht sieht die Sache anders aus, wenn, wie in Europa die Wurmplätzchen oder Hustenbonbons, ein in angenehmer Form zu nehmendes Thymolplätzchen als allgemeines Volksheilmittel Einführung fände. Mikroskopisch untersucht wurde der Kot von 8398 Leuten, von denen 2940 = 35 % wurmkrank befunden wurden."

Mit der Durchführung des Abortzwanges auf den Pflanzungen wurden je nach der Stammesangehörigkeit der Arbeiter, nach der Bauart der Aborte und sonstigen Verhältnissen sehr verschiedenartige Erfahrungen gemacht. Massenaborte werden von den Eingeborenen möglichst gemieden, an Einzelaborte gewöhnen sie sich leichter, besonders wenn Buschwerk in der Nähe ihrer Wohnungen entfernt wird, weil dann seine ausgesprochene Schamhaftigkeit den Neger veranlaßt, den Abort aufzusuchen.

Über Untersuchungen bei der 10. Kompagnie der Schutztruppe in Daressalam teilt Oberarzt Dr. Schrecker folgendes Ergebnis mit:

1. Stuhluntersuchung

gesund 60,24 %,
mit Wurmeiern behaftet 39,76 %;

hiervon waren:

Eier	bzw.	Larven	von	Ankylostomum duodenale	bei	20,89 %,
„	„	„	„	Strongyloides stercoralis	„	6,02 %,
„	„	„	„	Trichocephalus trichiuris	„	4,82 %,
„	„	„	„	Ascaris lumbricoides	„	3,61 %,
„	„	„	„	Schistomum haematobium (Bilharzia)	„	1,21 %,
„	„	„	„	Taenia saginata	„	1,21 %
					Summa	39,76 %.

2. Urinuntersuchung auf

Bilharzia negativ 100 %.

3. Blutuntersuchung

negativ 90,41 %,
Malaria tropica 6,85 %,
Filaria (diurna?) 2,74 %.

Aus Mohoro berichtet Stabsarzt Geisler, daß 2941 Eingeborene, darunter auch Kinder bis zum Alter von 3 Jahren hinab, wegen Wurmkrankheit im Berichtsjahr die Poliklinik aufgesucht haben. Bei Untersuchung von Dörfern sind von 2356 Eingeborenen 638 = 27 % als krank befunden behandelt worden.

Aus dem Lindibezirk hat Regierungsarzt Prof. Dr. Beck die folgende Tabelle über Verbreitung der Wurmkrankheit im Nebenbezirk Tunduru in den Jahren 1911 und 1912/13 eingereicht:

	1912/13 untersucht	davon wurmkrank	% 1912/13	% 1911	
Tunduru, Dorf	883 Eingeb.	211	23,9	50,6	
„ , Land	84 „	11	13,0	19,0	
Masombe Sultan Katukullu	492 „	50	10,12	20,5	
Luwingo	247 „	75	30,0	—	Aborte erst neuerdings angelegt
Minjabu Sultan Mtarika .	737 „	118	16,0	28,8	
Misombe Sultan Halifa . .	373 „	115	30,8	32,1	Aborte erst neuerdings angelegt
Mbessa Jumbe Guaya . .	561 „	84	13,0	28,3	
Massawara Jumbe Chamba	263 „	31	11,7	38,1	
Mipepo Sultan Kuntenda .	493 „	112	20,0	43,3	Abortanlage erst neuerdings streng durchgeführt
Leute des Sultan Mataka und Kuitanda (aus dem portug. Gebiet) . . .	1243 „	89	15,2	—	

Stabsarzt Höring berichtet aus Moschi von ausgedehnten Stuhluntersuchungen am Kilimandjaro, im ganzen etwa 30000 Menschen. Die Ankylostomiasis ist weit verbreitet in einem Prozentsatz von 20 bis 50 %, mehr unter den Männern als den Weibern, am wenigsten bei den Kindern. Die Verbreitung in den Landschaften spricht für eine bereits seit Jahrzehnten bestehende Verbreitung unabhängig von den europäischen Plantagen. Geringer ist die Verbreitung im Aruschabezirk, wo sie nach Oberarzt Schrecker in den an der Karawanenstraße gelegenen Landschaften 11 %, in den übrigen 3 bis 9 % beträgt. Im Iringabezirk hat Stabsarzt Radloff bei 3436 Personen den Stuhl untersucht. Von der Zivilbevölkerung waren 305 mit Wurmkrankheit, 16 mit Strongyloides stercoralis, 177 mit Spulwurm und 33 mit Taenia saginata behaftet. Die In-

fektion mit Ankylostomen erfolgte mit geringen Ausnahmen auf Küstenplantagen. Im Mahengebezirk ist nach Oberarzt Schrecker die Wurmkrankheit selten, unter den Erkrankten betrug sie 1,6% der Gesamtzugänge, dagegen schwankt im Ssongeabezirk der Prozentsatz der mit Wurmkrankheit Infizierten nach Untersuchungen von Vizefeldwebel Lange zwischen 30 und 90%, im Mittel 56%. Aus dem Bezirk Muansa berichtet Assistenzarzt Klemm, daß er in Muansa bei 412 Erwachsenen 63 = 15,3% und bei 146 Kindern 13 = 8,9% Wurmträger gefunden habe, während er auf der Insel Ukerewe eine Verseuchung von 22% und in Schirati und Niawangi überhaupt keine Wurmträger feststellen konnte. Daneben fand er in 43 Fällen = 7,7% der Untersuchten Bilharziaeier im Stuhl, ohne daß Krankheitsbeschwerden angegeben wurden. Die Mehrzahl der Eier hatte Seitenstacheln. Im Bukobabezirk beträgt nach Stabsarzt Brünn die Zahl der Wurmträger unter der Bevölkerung etwa 14,5%, dagegen beherbergen 80% Spulwürmer. Im Bezirk Bismarckburg hat die Wurmkrankheit nach Stabsarzt Stolowsky noch keine Ausbreitung gewonnen, gelegentlich der Schlafkrankheitsuntersuchungen wurden nur 3 Wurmkranke gefunden.

7. Lepra.

Im Jahre 1911 wurden in Deutsch-Ostafrika 52 Lepraheime oder Lepradörfer nachgewiesen, in denen 4335 Lepröse untergebracht sind.

Über den Bau und die Einrichtung eines oder mehrerer neuer Lepraheime berichten im Berichtsjahre die Stationen Sadani, Mohoro, Kondoa-Irangi, Kilwa, Iringa, Tabora und Bismarckburg. Im Bezirk Kilwa bestehen jetzt 9 Lepraheime, die von 387 Personen bewohnt werden. In Mohoro beherbergen 2 Lepraheime 246 Kranke. Die Heime werden so angelegt, daß die Leprakranken in Dörfern vereinigt werden, wo sie abgesondert von anderen Dörfern wohnen und ihre eigenen Felder bebauen. Die kranken Dorfbewohner wählen ihren eigenen Dorfältesten, welcher für die Verpflegung der Arbeitsunfähigen zu sorgen die Pflicht hat. Diese Art der Isolierung hat bei den Eingeborenen nahezu im ganzen Schutzgebiet Verständnis gefunden, so daß sie selbst an der Sammlung und Isolierung der Kranken mitwirken. Nur in Urundi, wo Lepra auch häufig vorkommt, konnte mit der Errichtung von Lepraheimen noch nicht begonnen werden, weil die Bevölkerung dort noch zu scheu und dem Einfluß der Europäer noch zu wenig zugänglich ist. —

An vielen Orten haben sich die Missionen der Aussätzigen und der Lepraheime angenommen.

8. Typhus.

Stabsarzt Jungels berichtet, daß der in Morogoro seit einigen Jahren unter den Europäern eingenistete, sonst im Schutzgebiet nicht häufige Typhus nunmehr verschwunden ist, seitdem sich der ausschließliche Gebrauch eines dort hergestellten einwandfreien Sodawassers allgemein eingebürgert hat.

Das Institut für Seuchenbekämpfung in Daressalam erwähnt, daß die Gruber-Widalsche Reaktion viel häufiger, als es in Deutschland der Fall ist, auch bei klinisch absolut sicheren Fällen ganz negativ blieb, eine Beobachtung, die auch von englischen Ärzten in Britisch-Ostafrika und Uganda mitgeteilt worden ist. Verschiedene Typhusstämme, die bei Erkrankungen von Eingeborenen isoliert wurden, unterschieden sich nicht auffällig von den im Institut vorhandenen europäischen Reinkulturen."

9. Ruhr.

Das endemische Vorkommen von Amöbenruhr wird aus den Bezirken Kilwa, Moschi, Aruscha, Kondoa-Irangi, Mahenge, Kissenji und Kilomatinde berichtet, doch handelt es sich überall nur um wenige Fälle unter Eingeborenen. Eine größere Epidemie ist nicht vorgekommen.

Stabsarzt Manteufel berichtet aus dem Institut für Seuchenbekämpfung: „Unter den Dysenteriefällen befand sich diesmal ein Fall von Bazillenruhr bei einem Daressalamer Polizeiaskari, bei dem die Isolierung eines Flexnerstammes gelang. Meines Wissens ist dies der erste Fall von Bazillenruhr, der im Schutzgebiet mit allen Kautelen festgestellt ist."

10. Cholera.

Im Herbst 1912 herrschte in Zanzibar die Cholera, welcher nach amtlichen Meldungen vom August bis September 899 Menschen zum Opfer fielen. In den Hafenstädten des Schutzgebietes wurden entsprechende Vorbeugemaßnahmen getroffen, welche Erfolg hatten. In Daressalam wurde ein Fall von Cholera an Bord eines von Zanzibar kommenden Dampfers vom Hafenarzt rechtzeitig erkannt und unschädlich gemacht.

11. Rückfallfieber.

Über das Vorkommen von Rückfallfieber wird aus den Bezirken Sigidda, Iringa, Mahenge, Bukoba, Kissenji und Usambara

berichtet. Stabsarzt Radloff schreibt aus Iringa: „In Behandlung kamen 25 Fälle meist leichter Natur. Die Erkrankungen gingen im letzten Jahr auffallend zurück, was ich auf die Niederlegung der großen Rasthäuser an den Karawanenstraßen zurückführe.“ In ähnlichem Sinne äußert sich Oberarzt Schrecker aus Mahenge. Oberarzt Lange in Usambara schreibt einem von Prof. Kleine angegebenen Verfahren einen Erfolg zu; es besteht darin, daß die Häuser der Eingeborenen, in denen Ornithodoruszecken gefunden werden, mit kochendem Wasser oder Lysol desinfiziert werden und dies in gewissen Zeitabständen wiederholt wird.

Verschiedentlich wird von erfolgreich mit Salvarsan behandelten Fällen von Rückfallfieber berichtet. Stabsarzt Dr. Seyffert teilt mit, daß bei einem Europäer ein nach Rückfallfieber entstandenes und bereits mehrere Jahre bestehendes lästiges Flimmerskotom durch eine Injektion von 0,4 Salvarsan vollkommen zum Verschwinden gebracht wurde.

12. Framboesie.

Stabsarzt Seyffert vergleicht die Quecksilber-Jodkalibehandlung und die Salvarsanbehandlung. Bei ersterer mußten die Kranken durchschnittlich 60 Tage in Behandlung bleiben und wurden auch dann noch häufig nur gebessert entlassen, viele warteten das Ende der Behandlung nicht ab, sondern entfernten sich vorzeitig, so daß häufig Rezidive vorkamen. Bei der Behandlung mit Salvarsan konnte die Entlassung nach 1 oder 2 Injektionen im Durchschnitt nach 6 bis 7 Tagen erfolgen. Wegen der langen Behandlungszeit sind die Kosten der Quecksilberbehandlung selbst bei dem geringen täglichen Verpflegungssatz von 12 Hellern etwa doppelt so groß, als bei der Behandlung mit dem an und für sich teureren Salvarsan.

Aus Urundi berichtet Oberarzt Lange: „Die verbreitetste Krankheit im Bezirk ist die Framboesie. Allein in nächster Umgebung der Mission Muyaga zählte ich unter den zur Impfung erschienenen Eingeborenen 75 Framboesiekranke. Ganze Familien sind davon in der schrecklichsten Form befallen; einige waren wie Aussätzige aus der menschlichen Gesellschaft ausgestoßen und konnten nur mit Unterstützung der Mission, die sie mit Nahrungsmitteln versah, ihr elendes Dasein fristen. Die schreckliche Unsauberkeit, nur aufs notdürftigste mit einem vor Schmutz starrenden Rindenstoff bekleidet und so allen Verletzungen aufs leichteste ausgesetzt, zusammengepfercht in den engen Hütten mit Weib und Kind, Rind und Ziege,

ist wohl die Ursache der weiten Verbreitung, abgesehen von den Fällen, in denen der Säugling sich an der Mutterbrust infiziert."

Aus Neu-Langenburg berichtet Stabsarzt Scherschmidt: „Im ganzen sind 177 Fälle von Framboesie in Zugang gekommen, die sich vierteljahrweise folgendermaßen verteilen: 13, 17, 59, 88. Aus diesen Zahlen erkennt man, welchen ungeheuren Einfluß das Salvarsan auf das Zuströmen von derartigen Kranken gehabt hat. Noch besser wird seine Wirkung erwiesen durch den Zugang von 45 Framboesiekranken in das Hospital im April 1913, nachdem Salvarsan einige Zeit in genügender Menge zur Verfügung gestanden hatte. Mit Salvarsan sind 128 Framboesiekranke behandelt worden, von denen bis heute nach einer Injektion 6 Leute rückfällig geworden sind. Darunter rechne ich jedoch nicht die Kranken, die einige Tage nach der Injektion noch Ausbruchstellen bekamen. Derartige Geschwüre heilten dann immer zwar langsam, aber ohne jede weitere Medikation ab. Würden größere Mengen Salversan zur Verfügung stehen, so würde eine zweite Injektion diese Erscheinungen in bedeutend kürzerer Frist zur Abheilung bringen, wie ich in einem Fall versuchsweise feststellen konnte. Auch die Rückfälle waren nach einer neuen Injektion in 3 bis 5 Tagen jedesmal abgeheilt. Zu Rückfällen geneigt sind nach meiner Erfahrung die Leute, die nur ein paar kleine quaddelförmige Geschwülste haben, während die mit entstellenden großen Geschwülsten meist in sehr kurzer Zeit heilen. Vielleicht haben sich auf dieser Höhe der Erkrankung bereits Antikörper gebildet, wodurch die Salvarsanwirkung unterstützt wird, was bei jenen Anfangsstadien noch nicht der Fall ist. Meiner Ansicht nach kann ein Mann 0,6 Salvarsan ohne weiteres vertragen, und die Zahl der Rückfälle wird bei etwas höheren Dosen wahrscheinlich geringer werden."

Über die Wirkung des Salvarsan berichtet Stabsarzt Müller aus Tanga: „Daß die Salvarsanbehandlung für die Framboesie die Therapia sterilisans magna bedeutet, ist allgemein anerkannt und bedarf keiner weiteren Belege. Rückfälle, die sich nach der Hg-Kur so schnell und häufig einstellen, habe ich nach der Salvarsanbehandlung bisher nicht beobachtet. Alle Kranken wurden, wenn nicht Komplikationen mit anderen Leiden, wie z. B. Beingeschwüren, vorlagen, am Tage nach der Einspritzung entlassen. Die Abheilung der Hauterscheinungen vollzieht sich in einem Zeitraum von 4 bis 14 Tagen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß die Framboesie mit dem Ehrlichschen Mittel ohne allzu große Geldopfer auszurotten ist."

Ähnliche Berichte über „geradezu zauberhafte Heilung" der Framboesie durch Salvarsan, und daß die framboesiekranken Neger sich zu diesem Heilmittel drängen, liegen noch aus anderen Stationen des Schutzgebiets vor.

13. Tuberkulose.

Stabsarzt Peiper zählt 54 Fälle von Tuberkulose, welche er vom 1. April bis Ende des Jahres 1912 in der Poliklinik des Sewa-Hadji-Krankenhauses in Daressalam unter Indern, Somali und Negern behandelte, dazu kommen noch 15 Inder, zu welchen er in die Wohnung gerufen wurde. Einen Teil der Kranken lieferten auch die Kettengefangenen. Peiper schildert die schlechten hygienischen Verhältnisse in den indischen Wohnungen, wo nicht selten hochgradig Tuberkulöse in einem kleinen finsteren Verschlag eines Warenlagers untergebracht sind. Er schlägt die zwangsweise Isolierung der noch kleinen Zahl tuberkulöser Eingeborener vor.

Auch aus Innenstationen werden einzelne Fälle von Lungen- und von Knochentuberkulose, besonders Wirbeltuberkulose bei Eingeborenen und bei Arabern mitgeteilt.

Aus Urundi schreibt Oberarzt Lange: „Ich hatte Gelegenheit, in 4 Fällen Tuberkulose festzustellen, in 2 Fällen mikroskopisch nachzuweisen. Die davon Befallenen gehörten sämtlich zum Stamm der Watussi, die im allgemeinen weniger widerstandsfähig und infolge ihres Nichtstuns verweichlicht sind, im Gegensatz zu den durch Feldarbeit abgehärteten kräftigeren Wahutus."

14. Bilharziosis.

Regierungsarzt Prof. Beck berichtet, daß Bilharziosis in dem Tunduru-Nebenbezirk überall unter den Kindern verbreitet ist und namentlich unter den Wayao häufig auftritt. Während in der vergangenen Trockenzeit bei den untersuchten Kindern in Sipepo, Sassawara und Mbessa nur etwa 8% Bilharziaeier mit dem Urin ausschieden (Mädchen 0%), fand er in der Regenperiode über die Hälfte der Kinder an Bilharzia erkrankt. Das Verhältnis der kranken männlichen Kinder zu den Mädchen in demselben Alter war etwa 8 zu 1.

15. Filariasis.

Aus Udjidji berichtet Stabsarzt Fehlandt: „Filarienbefunde im Blute der Erwachsenen sind sehr häufig. Bei den Schlafkranken in Udjidji, die fast ausnahmslos aus dem Kongo stammen, findet sich die Filaria perstans in 75% der Fälle. Vereinzelt werden die ge-

scheideten Embryonen der Filaria Bankrofti beobachtet. In den vom Verkehr noch wenig berührten Bergländern sind die Männer zu 43% mit Filaria perstans infiziert. Die Infektion findet häufig schon im Kindesalter statt; bei den an Kindern ausgeführten Blutuntersuchungen fanden sich in einzelnen am See gelegenen Ortschaften bis zu 34% Filarienträger, im Durchschnitt ist der Filarienindex bei Kindern aber niedriger, er beträgt im Bergland 7%, an der Karawanenstraße 13%, am Tanganjikasee 18%. Irgend welche durch die Infektion bedingten Krankheitserscheinungen konnten bei keinem Perstansträger nachgewiesen werden."

Der Regierungsarzt der Südbezirke, Prof. Beck, berichtete über vereinzelte Fälle von Elefantiasis. In Blutpräparaten wurden in etwa 10 Fällen teils gescheidete, teils ungescheidete Filarien wahrgenommen.

Stabsarzt Grothusen schreibt aus Kilwa: „Unter 228 Leuten waren 12 Filarienträger, also 5,3%. In 11 Fällen handelte es sich um Filaria Bankrofti, die keinen Turnus aufwies, tags und nachts gleich häufig gefunden wurde. Meistens war keine deutliche Scheide zu sehen. In einem Falle fand sich eine Filaria perstans. Nach Volksstämmen waren beteiligt 4 Mjao, 2 Rufigi, 1 Mpogoro, 1 Muera, 1 Mgendo, 1 Mnjassa, 1 Inder, 1 Araber, also alles Leute von der Südküste Deutsch-Ostafrikas oder aus deren direktem Hinterland mit Ausnahme des Mnjassa und des Inders, aber diese beiden lebten schon seit längeren Jahren in der Gegend und können demnach auch hier infiziert sein. Von den 11 Filarienträgern litten 3 an Elefantiasis beziehungsweise an Lymphskrotum, die übrigen waren wegen anderer Leiden in Behandlung. Interessant ist der folgende Fall von Lymphskrotum: Der Hodensack war im ganzen verdickt, besonders die Haut, und fühlte sich heiß an. Die Haut war bedeckt mit einer großen Anzahl dichtstehender Bläschen mit trübem Inhalt, in dem mehrere tote und ein lebender Filaria-Embryo sich fanden. Der Kranke, in dessen Blut sowohl bei Tag als bei Nacht Filarien zu finden waren, hatte schon mehrere derartige Anfälle gehabt. Bei einem anderen Kranken, der im Lazarett beobachtet wurde, bestand eine akut mit hohem Fieber einsetzende Hodenentzündung infolge Filariasis. Im Blut hatte der Kranke dauernd zahlreiche Filaria perstans und einzelne Malariaparasiten. Die Hodenschwellung betraf den Hoden im ganzen, eine geringe akute Hydrozele schien zu bestehen. Ein Punktat des Hodens ergab hellgelbe klare Flüssigkeit, in der spärliche Rundzellen, jedoch keine Cholestearinkristalle und keine Filarien waren. Nach dem 3 Tage dauernden Fieberanfall ging

die Schwellung schnell zurück, der Hoden blieb etwas verdickt. Also ein typischer Fall von Filaria-Orchitis mit beginnender Hydrozele."

16. Strongyloides stercoralis.

Stabsarzt Wolff berichtet aus Lindi: „Strongyloides stercoralis ist unter den Eingeborenen weit verbreitet. Überall, wo Ankylostomum vorkommt, findet sich auch Strongyloides. Über die Bedeutung dieser Wurmart herrscht keine Einigkeit. Es gibt sicher Fälle von äußerst hartnäckigen Durchfällen, bei denen als Ursache nur Strongyloides stercoralis gefunden wird. Mit Thymol, Eukalyptusöl, Santonin, Naphthol ist es mir nicht gelungen, die Parasiten abzutreiben. Natürlich vermindern sich durch starke Abführmittel die Larven, ja kommen vorübergehend ganz zum Schwinden, doch wird der Wurm selbst nicht angegriffen, so daß nach einiger Zeit wieder Larven im Stuhl auftreten. Das weibliche Geschlecht ist bedeutend weniger mit diesem Parasiten behaftet; es beherbergten Strongyloides stercoralis von Männern 16%, von Weibern 3,6%, von Kindern 17,3%. Auch bei einem 5jährigen Europäerkinde kam ein Fall zur Beobachtung. Es handelte sich um einen im Schutzgebiet (Usambara) geborenen Knaben, der es noch nie verlassen hat. Er litt an Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend besonders nach der Nahrungsaufnahme. Im Stuhl fanden sich zahlreiche Strongyloideslarven, Naphthol und Kalomel waren ohne Erfolg."

17. Geschlechtskrankheiten.

Im Bezirk Bukoba ist die Syphilis sehr stark verbreitet. Die Eingeborenen nennen die Krankheit „Kinjoro", das heißt die Krankheit aus Unjoro, einer Landschaft im nördlichen Uganda, woher die Krankheit eingeschleppt worden sein soll. Ein Erfolg wurde von einer ausgedehnten Anwendung von Salvarsan erwartet. Dagegen berichtet Oberarzt Lange aus dem Urundi-Hochlande: „Bis jetzt sind die venerischen Krankheiten, wie ich mich gelegentlich einer Impfreise überzeugen konnte, kaum vorhanden, zum mindesten aber nicht verbreitet, eine Folge der bisherigen vollkommenen Abgeschlossenheit der Bergbevölkerung einerseits und der strengen Moral, die den Warundi gerade auf dem Gebiete des Geschlechtslebens anerzogen ist, andererseits."

Während im allgemeinen die Syphilis bei den Negern milde zu verlaufen pflegt, beschreibt Stabsarzt Radloff einen Fall von Gehirnsyphilis bei einem Eingeborenen. Salvarsan brachte wesentliche Besserung, nachdem vorher Jodkali und eine Schmierkur er-

folglos geblieben waren. Oberarzt Petzoldt aus Muansa berichtet über einen Fall von Hemiplegie mit motorischer Aphasie bei einem 18jährigen Neger nach Syphilis. Es bestand allgemeine Drüsenschwellung, Spirochaeta pallida wurde nachgewiesen.

18. Ulcus tropicum.

Stabsarzt Dr. Höring berichtet aus Moschi: „Im Hospital fanden sich eine ganze Reihe chronischer tropischer Beingeschwüre, die teilweise schon über ein Jahr hier waren und jeder chirurgischen und medikamentösen Behandlung getrotzt hatten. Ich wandte hier Salvarsan mit sehr gutem Erfolg an. Schon nach wenigen Tagen reinigte sich der Grund der alten Geschwüre, die wallartigen Ränder zeigten frische Granulationen und den Beginn der Überhäutung der Wunde. So konnten schon mehrere dieser alten Hospitalveteranen geheilt entlassen werden."

Auch der am Kilimandjaro tätige Missionsarzt Dr. Ittameier bestätigt die Heilwirkung von Salvarsan bei Ulcus tropicum.

19. Sonstige Krankheiten.

In Ssongea und auf einigen anderen Stationen wurde bei eingeborenen Kindern epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung beobachtet. Der Verlauf war überall leicht ohne Komplikationen.

Aus Ssongea berichtet Stabsarzt Weck über eine kleine Masernepidemie; es wurden nur Kinder ergriffen. Der Verlauf war leicht.

Dagegen hat Reg.-Arzt Prof. Dr. Beck im Südbezirk eine Masernepidemie beobachtet, bei welcher von 216 kranken Eingeborenenkindern 51 starben. Erwachsene sind auch hier nicht erkrankt.

Einen Fall von rasch tödlich verlaufender Plaut-Vincentscher Angina beschreibt Stabsarzt Dr. Radloff bei einer 16jährigen Eingeborenen in Iringa. Über 3 ähnliche Fälle bei Kindern, die ebenfalls tödlich verliefen, erhielt er Auskunft von einem Missionar.

Über 2 Fälle von Gundu bei einem Dschaggamädchen und einem Dschaggajungen berichtet Stabsarzt Wünn aus Moschi. In beiden Fällen ist Framboesie vorangegangen. In dem einen Fall konnten noch bestehende framboesische Nasengeschwüre durch Salvarsan zur Heilung gebracht werden, die knöcherne Nasengeschwulst wurde nicht kleiner, aber auch nicht mehr größer.

Bei der Missionsstation Kidugalla wurde ein 15jähriger Seminarist beim Wegereinigen von einem Strauche herab von einer grünlichen, 1 m langen, Spuckschlange angespuckt. Es bildete sich

über die ganze Vorderfläche des Stammes und der Extremitäten bis zum Knie ein Ausschlag von dichtstehenden stark juckenden Quaddeln. Im Urin Spuren von Eiweiß. Schon am folgenden Tag waren Ausschlag und Eiweiß verschwunden.

20. Geschwülste.

Dr. Lenz sah bei einer älteren Mgogofrau in Dodoma ein großes ulzeriertes Karzinom der linken Mamma mit Drüsenmetastasen in der Achselhöhle und in der Infraklavikulargrube.

Stabsarzt Dr. Müller in Tanga operierte bei einer Farbigen ein abgekapseltes gelapptes Sarkom des Augapfels durch Ausräumung der Augenhöhle. Keine Metastasen.

Derselbe berichtet über ein die linke Gesichts- und Halsgegend einnehmendes, rasch zum Tode führendes Sarkom bei einem Neger.

Stabsarzt Scherschmidt in Neu-Langenburg beschreibt bei einem Eingeborenen ein großes Karzinom des linken Oberarmes, welches den größten Teil des Oberarmknochens zerstört hat.

21. Statistik über ansteckend Kranke und Krüppel.

Von einer im Jahre 1912 in Deutsch-Ostafrika begonnenen Statistik über ansteckend Kranke und Krüppel mögen folgende Zahlen Platz finden:

A. Ansteckend Kranke:

Bezirk	Zahl der untersuchten Eingeborenen	Lepra	Lues	Elefantiasis	Framboesie	Ringwurm	Skabies	Wurmkrankheit
Bagamoyo	32138	76	5	5	21	1	—	—
Morogoro	55447	158	78	95	844	—	196	1042
Kondoa Irangi	16374	36	—	—	382	39	1	—
Mahenge	717	13	60	24	244	—	242	—
Summa	104676	283	143	124	1491	40	439	1042

B. Krüppel:

Bezirk	Zahl der Eingeborenen	Lähmung oder Verkrüppelung Extremitäten obere	Extremitäten untere	Wirbelsäule	Blindheit eines Auges	Blindheit beider Augen	Taubstummheit	Idiotie	Zwergwuchs	Albino
Morogoro	43342	79	54	35	84	63	64	65	38	—
Mahenge	12273	6	12	—	109	12	14	6	9	—
Ssongea	64542	1	4	2	—	—	4	—	1	1
Summa	120157	86	70	37	193	75	82	71	48	1

Außerdem sind von Mißbildungen noch anzuführen:

Ein von Stabsarzt Geisler in Neu-Langenburg beschriebener Fall von Riesenwuchs des rechten Beines bei einem etwa 14jährigen Msokiriknaben. Das übermäßige Wachstum soll bald nach der Geburt begonnen haben; jetzt ist das rechte Bein von der Mitte des Oberschenkels an unförmlich dick und groß. Rechtes Bein 94, linkes 72 cm lang, Umfang des Oberschenkels rechts 47,5, links 29,5 cm. Länge des Fußes rechts 37, links 26 cm. Am linken Fuß ist die 1. und 2. Zehe verkrüppelt. Das rechte Knie kann nur in geringen Grenzen bewegt werden; der Gang ist nur mit Hilfe eines Stockes möglich.

Über Hasenscharten berichtet Stabsarzt Dr. Weck in Ssongea: Es wurden unter den Eingeborenen in der Umgebung von Ssongea 3 Hasenscharten beobachtet, und zwar zweimal einfache und eine doppelte mit Wolfsrachen. Die 2 einfachen wurden mit gutem Erfolg, die komplizierte zunächst ohne Erfolg operiert.

Stabsarzt Brünn fand in Bukoba bei einem 20 Jahre alten, seit 3 Jahren verheirateten Mhajaweib einen vollständigen seit der Geburt bestehenden Verschluß der Scheide. Der vorhandene Scheideneingang ist kaum 1 cm lang, endet trichterförmig, auch für eine Sonde ist kein Durchgang zu finden. Uterus als harte druckempfindliche Geschwulstmasse zu fühlen (Hämatokolpos und Hämatometra?). Operation wurde nicht gestattet.

Stabsarzt Scherschmidt fand im Bezirk Neu-Langenburg in der Nähe der Missionsstation Rungwe sehr viele Leute mit Kröpfen behaftet. Hauptsächlich waren es die Frauen, während S. nur einen Mann mit Kropf sah.

22. Irrenpflege.

In dem vom Evangelischen Afrikaverein auf der Missionsstation Lutindi im Usambaragebirge unterhaltenen Irrenhaus werden 78 Geisteskranke verpflegt. Von den geheilt entlassenen, die zum Teil noch mit einem geistigen Defekt behaftet sind, haben sich 10 im Anschluß an die Missionsstation, die ihnen Aufsicht und Unterstützung gewährt, angesiedelt.

23. Körperliche Veranlagung der Negerkinder.

Stabsarzt Dr. Greisert berichtet aus Tanga: „Die in der Regierungsschule aufgestellten Turngeräte (Reck, Barren) erfreuen sich großer Beliebtheit bei den Schülern. Hierbei trat eine gewisse Schwäche der Arm- und Rückenmuskeln der eingeborenen Schüler

im Gegensatz zu den deutschen hervor. Von der großen Masse der Negerjungen war keiner (wenigstens im Anfang), der den Aufschwung am Reck fertig brachte und am Barren ohne Umkippen schwingen konnte.

24. Statistik der ärztlich behandelten Farbigen.

Im Berichtsjahr 1912/13 wurden in Deutsch-Ostafrika Farbige durch Regierungsärzte behandelt an: Pocken 97 (22[1]), Windpocken 240, Masern 40, Keuchhusten 53, Mumps 235 (1), Unterleibstyphus 8 (1), Rückfallfieber 454 (5), Malaria 4955 (26), Schwarzwasserfieber 16 (3), Grippe 338, Lungentuberkulose 124 (31), Knochen- und Gelenktuberkulose 16 (2), Schlafkrankheit 3337 (?), Ruhr 353 (67), asiatische Cholera 1 (1), epidemische Genickstarre 3 (1), Tetanus 4, Gelenkrheumatismus 175 (1), Skorbut 4 (1), Vergiftung 101, Lepra 267 (1), Beri-Beri 132 (3), Framboesi 1643 (9), bösartige Geschwülste 10 (1); Geisteskrankheiten 49, Fallsucht 26 (2), Erkrankung einzelner Nerven 91 (12); akuter Kehlkopfkatarrh 171, akuter Bronchialkatarrh 3906 (11), Lungenentzündung 440 (90), Brustfellentzündung 136 (20), Herzkrankheiten 65 (18), Entzündung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen 287; Krankheiten der Zähne und Kiefer 2104, Mandel- und Rachenentzündung 543 (2), Magenkatarrh 279 (7), akuter Darmkatarrh 2795 (18), chron. Darmkat. 28 (10), Unterleibsbrüche 108 (1), Blinddarmentzündung 10 (1), Leberkrankheiten 38 (10); venerische Krankheiten 3316 (17), sonstige Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane 331 (8); Bindehautentzündung 2059 (6), sonstige Augenkrankheiten 721 (2), Ohrenkrankheiten 958, Unterschenkelgeschwüre 4292 (42), Zellgewebsentzündung 2579 (9), Furunkel 574 (1), Krätze 1252, Gutartige Geschwülste 92 (1), sonstige Krankheiten der Haut 1459 (1); Muskelrheumatismus 1252 (1), sonstige Krankheiten der Bewegungsorgane 634 (3); Knochenbrüche 200 (13), sonstige mechanische Verletzungen 6130 (34); Filariasis 117 (6), Ankylostomiasis 10477 (187), Bandwurm 316, Spulwurm 650, Bilharziosis 105 (1), Echinokokkus 1, Elefantiasis 15, Sandflohgeschwüre 1126 (5), sonstige durch tierische Parasiten entstandene Krankheiten 2228 (3); Frauenkrankheiten 86 (5).

Im ganzen wurden im Berichtsjahr über 65000 Farbige in Deutsch-Ostafrika ärztlich behandelt. Es stehen ihnen 5261 behandelte Krankheitsfälle bei Europäern gegenüber.

[1]) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten Todesfälle.

II. Kamerun.

1. Pocken.

Glücklicherweise ist im Laufe der letzten Jahre eine erhebliche Zahl der Bevölkerung einmal geimpft worden. Vielleicht ist es ein Erfolg der angewandten Mühe, daß das Schutzgebiet von Pockenseuchen verschont blieb. In einzelnen Bezirken hat auch in diesem Jahre die erstmalige Durchimpfung der Bevölkerung erfreuliche Fortschritte gemacht. In Ngaundere sind wegen drohender Pockengefahr ein gutes Drittel, in Ossidinge aus demselben Grunde etwa die Hälfte der Bevölkerung, in Bamenda rund 90000 Eingeborene geimpft worden. In anderen Bezirken ist mit der Durchimpfung im bisherigen Maße fortgefahren worden, da Pockengefahr nicht drohte.

Die Lymphe wurde meist im Schutzgebiet selbst bereitet; auf den Stationen Buea, Dschang, Bamenda, Banjo, Garua und Kusseri wurden zusammen etwa 350000 Portionen Lymphe gewonnen, die sich wirksamer erwies als die aus Europa eingeführte. Zur Impfung der Kälber wurde verwendet entweder Lanolinlymphe aus dem Hamburger Staatsinstitut (Ergebnis etwa 3000 Portionen) oder im Schutzgebiet gewonnene Glyzerinlymphe (Ergebnis etwa 5000 Portionen) oder Pustelinhalt von geimpften Kindern allein oder mit einer der erstgenannten Lymphen gemischt (Ergebnis 10 bis zu 20000 Portionen). Im allgemeinen wurde im Schutzgebiet Glyzerinlymphe hergestellt, es ist aber auch ein erfolgreicher Versuch gemacht worden, Trockenlymphe zu machen. In Ojem (Neu-Südkamerun), wo es keine Kälber gibt, ist es gelungen, Schaflymphe zu gewinnen.

Im Urwaldgebiet wurden aus Lymphmangel auch Impfungen von Arm zu Arm vorgenommen. So wurden in Lomie, um frische, sicherwirkende Lymphe stets zur Verfügung zu haben, jeden 5. bis 8. Tag mehrere Kinder geimpft. Die kleinen monatlichen Lymphsendungen von der Küste, die meistens noch ausreichend wirksam waren, wurden nebenher zur Gewinnung neuer Lymphstämme verwandt. Während auf Station Lomie die Impfungen eingeschränkt wurden, um dauernd über Abimpflinge zu verfügen, wurden sie auf Reisen möglichst ausgedehnt und von Mai bis September 1912 in Dorfschaften des Bezirks 5428 Menschen erstmals geimpft trotz recht bedeutender Schwierigkeiten, welche die Einwohner bereiteten; 50—60 % dürften mit Erfolg im Durchschnitt geimpft sein.

Vereinzelt waren im Schutzgebiet die Windpocken so täuschend ähnlich den echten Pocken, daß, solange es nicht feststand, daß es sich tatsächlich nur um Windpocken handelte, dieselben Maßregeln getroffen werden mußten wie bei echten Pocken. Nur die klinische und Seuchenbeobachtung kann manchmal Klarheit verschaffen.

2. Malaria.

Die Malaria ist über ganz Kamerun verbreitet. Auch in Dschang, das als malariafrei galt, wurden Malaria und Anopheles festgestellt. Nur bei Europäern, die dauernd im Grasland, das heißt über 1200 m Höhe bleiben, treten Erkrankungen an Malaria kaum ein, auch wenn sie nicht regelmäßig Chininprophylaxe treiben. An einzelnen Orten tritt die Malaria stark zurück, in anderen als Saisonmalaria auf, sie ist dann hauptsächlich an die Regenzeit gebunden, wenn auch die Trockenzeit nicht ganz ohne Malariainfektion bleibt. An höher gelegenen Orten findet sich neben Tropika auch Quartana und Tertiana.

Über das Vorkommen von Stechmücken wird aus Kribi berichtet: Anophelinen kommen in Kribi wenig vor, obwohl es genügend stehende Gewässer gibt, die Brutgelegenheit bieten. Die dauernd wehende Seebrise scheint den Insekten in Kribi das Dasein zu verleiden. Es wurden lange vergebens an verschiedenen Plätzen Wassergefäße ausgesetzt, um Anophelesbrut zur Artbestimmung zu erhalten, es fand sich aber stets nur Kulexbrut. Schließlich wurden zufällig in der Nähe des Arzthauses in einem Tin Anopheleslarven gefunden. Leider waren in dem Tin auch einige Kaulquappen, die nicht entfernt wurden, da sie Mückenlarven nicht fressen sollen; diese Ansicht scheint jedoch nicht ganz richtig zu sein, denn die Larven waren, noch ehe sie sich verpuppt hatten, von den Kaulquappen aufgefressen worden. Außer zahlreichen Kulexarten sind auch Stegomyien vorhanden. Von hier vorkommenden Anophelesarten wurden bestimmt: Anopheles funestus, A. costalis und, allerdings nur in 1 Exemplar, A. pharoensis.

Auch in Victoria wurde das Vorkommen von Stegomyien festgestellt. In Victoria fing ein Heilgehilfe in 1 Stunde in seinem eigenen Zimmer 50 Moskitos, die alle der Anophelesgruppe angehörten.

Außer der bei den Europäern in Kamerun ziemlich allgemein durchgeführten Chininprophylaxe und mechanischem Schutz wird die Malaria durch die bekannten Maßnahmen: Niederhalten von

Busch und hohem Gras, Beseitigung von Brutgelegenheit durch Drainage, Saprol usw. bekämpft. Das Niederhalten des Busches stößt in Kamerun auf große Schwierigkeiten.

Durch Einführung einer Stechmückenverordnung an größeren Orten ist den Verwaltungsbehörden eine Handhabe zur Durchführung der Maßnahmen gegeben, sie richten sich nach den örtlichen Verhältnissen. Alle diese Maßnahmen werden nur an von Weißen bewohnten Orten ausgeführt, bei den Farbigen konnte bis jetzt nichts geschehen, und doch ist das von höchster Wichtigkeit. Die ungemein hohe Zahl der Kinder, die an Malaria sterben, gibt uns einen Fingerzeig, wo wir einsetzen müssen. Nach einem Bericht aus Dschang wird die Malariasterblichkeit auf 60 % aller geborenen Kinder geschätzt.

Aus Mbidalong wird berichtet: Die Eingeborenen gebrauchen bei Malaria die Frucht eines großen, „Mbang" genannten Baumes. Die Frucht ist kürzer und dicker als eine Paranuß mit Schale, mit der sie im Aussehen eine gewisse Ähnlichkeit hat. Ein haselnußgroßes Stück davon wird als Arznei gegessen.

Malariaerkrankungen wurden bei Europäern im Berichtsjahre 228 mit 1 Todelfall und bei Farbigen 848 mit 8 Todesfällen behandelt, Erkrankungen an Schwarzwasserfieber bei Europäern 30 mit 4 Todesfällen, bei Farbigen wurde Schwarzwasserfieber nicht beobachtet.

3. Schlafkrankheit.

Der erste endemische Schlafkrankheitsherd wurde im Schutzgebiet Kamerun am Njong im Jahre 1910 aufgefunden. Die Schlafkrankheitsbekämpfung war daher im Berichtsjahre noch jüngeren Datums. Durch zahlreiche Reisen von Ärzten im Gebiet des Njong, Dume, oberen Long, Longmafog und Ajong wurde die Ausdehnung des Seuchengebietes und die Stärke der Verseuchung in den einzelnen Eingeborenendörfern festzustellen gesucht, was nicht nur wegen der Unwegsamkeit des sumpfigen Urwaldgebietes, sondern mehr noch wegen der Scheu und des Mißtrauens der dortigen Bevölkerung mit großen Schwierigkeiten verknüpft war.

Bei Beginn des Berichtsjahres waren Schlafkrankenlager in Dume und Akonolinga. Das letztere ist im Juni 1912 nach Ajoshöhe, 40 Kilometer njongaufwärts, an einen hochgelegenen Platz mit glossinenarmer Umgebung verlegt worden. In Akonolinga konnte das Lager nicht belassen werden, weil in nächster Nähe des Ortes die Glossina palpalis sehr reichlich auftritt, tiefe Sümpfe

die Sanierung der Umgebung erschweren und so noch für längere Zeit die Stationsbewohner gefährdet gewesen wären.

Im März 1913 wurde mit der Errichtung eines Lagers bei Momendang im Grasland nahe der Straße Bertua-Tina-Bajege begonnen; es soll das Lager von Dume ersetzen. An den Flußläufen, die die Station Dume umschließen, ist die Glossina palpalis reichlich vertreten und es bedarf langdauernder Arbeiten, um die Umgebung des Platzes glossinenfrei zu machen. Deshalb schien auch hier eine Verlegung geboten.

Neuerrichtet wurde im Juli und August ein drittes Lager in Mbidalong, 5 Stunden westlich von Abongmbang am Südufer des Njong. Von hier aus wird das Makagebiet südlich der Linie Abongmbang-Atok und die Gegend des oberen Dscha erkundet.

Die Europäer der Lager wohnen in teilweise schnell errichteten und daher nicht sehr wetterfesten Buschhäusern, die Einrichtung ist allenthalben noch sehr primitiv. Nur in Dume hat dem Arzt ein kleines Steinhaus zur Verfügung gestanden. In Ajoshöhe wurden die Europäerwohnungen einen Kilometer vom Lager entfernt angelegt.

Am Schluß des Berichtsjahres wurde das ursprünglich nur aus 3 Ärzten und 4 Sanitätsunteroffizieren bestehende Personal der Schlafkrankheitsbekämpfung um 2 Ärzte, einen Zoologen und 5 Sanitätsgehilfen vermehrt.

Die Krankenbewegungen in allen Lagern zeigen folgende Zahlen:

Bestand am 1. IV. 12	Zugang	Insgesamt	Abgang
218	1149	1367	734

Davon gestorben	Bestand am 1. IV. 13
215	633

Eine Morbiditätsstatistik kann noch nicht gegeben werden, weil die Zahl der in ärztliche Behandlung gekommenen Eingeborenen nur einen Bruchteil der tatsächlich Kranken darstellt und weil auch die genaue Einwohnerzahl der Dörfer nicht bekannt ist.

Bei Verlegung des Lagers von Akonolinga nach Ajoshöhe sind 38 Kranke, die größtenteils längere Zeit in Behandlung gewesen waren, entlaufen; davon haben sich einige später in Ajoshöhe wieder eingefunden. Die freiwilligen Zugänge im Lager waren anfangs sehr selten, im letzten Vierteljahr sind aber alle aufgenommenen Kranken freiwillig gekommen oder durch ihre Häuptlinge dem Lager zugeführt worden. Leider treffen sie in der Regel in so

fortgeschrittenem Krankheitsstadium ein, daß eine Aussicht auf langanhaltende Besserung kaum noch besteht. Wiederholte Belehrungen der Eingeborenen in der Longmafoggegend über den Nutzen der Behandlung bei Beginn des Leidens und über ihren geringen Wert bei Schwerkranken haben bis jetzt noch keinen wesentlichen Erfolg gezeitigt.

Seit einem halben Jahr werden beim Lager Ajoshöhe außer den Schlafkranken auch andere Kranke der Umgegend behandelt; am häufigsten kommen in Zugang Syphilis, Framboesie, Lepra und Ulcus tropicum. Die bei den Eingeborenen anfangs beobachtete Furcht vor dem Zusammensein mit Schlafkranken und dem Wohnen in ihrer Nähe läßt allmählich nach, weil sie sehen, daß die Weißen sich nicht scheuen, die Schlafkranken bei der Untersuchung und Behandlung anzufassen. Im allgemeinen sind die Eingeborenen der Überzeugung, daß die Krankheit ansteckend ist und daß sie durch bloßes Berühren der Schlafkranken und der Leichen übertragen wird.

Fast bei allen Zugängen des Lagers Ajoshöhe gelang es, Trypanosomen nachzuweisen, im Drüsensaft häufig schneller als im Blut. Bei vorgeschrittenen Fällen waren aber die Halsdrüsen oft so klein, daß sie nicht punktiert werden konnten und es bedurfte der sorgfältigen Untersuchung einer großen Anzahl von Tropfenpräparaten, ehe der Trypanosomennachweis gelang; in einzelnen Fällen war die Durchmusterung von 30 und mehr Präparaten nötig, bis ein Trypanosoma gesehen wurde. In der Regel war der Befund bei den weniger vorgeschrittenen Fällen schneller positiv als bei den Kranken, die im letzten Stadium aufgenommen wurden. Zuweilen hatten aber auch diese reichlich Trypanosomen im Blut, während andererseits bei einzelnen Leichtkranken lange gesucht werden mußte. Malariaparasiten und zwar Tropenringe oder Halbmonde fehlen selten; Filarien, meist diurna, seltener perstans oder beide zusammen wurden ebenfalls selten vermißt. Die oft hochgradige Eosinophilie ist jedenfalls mit diesen Nebenbefunden in Zusammenhang zu bringen. Autoagglutination des Blutes wurde beim Anfertigen des Präparates oft beobachtet, charakteristisch für die Schlafkrankheit ist sie jedenfalls nicht; denn man bekommt sie auch bei Leuten zu sehen, die sicher frei von Schlafkrankheit sind. Von Gesunden sind sehr viele Blutpräparate untersucht worden; Trypanosomen oder trypanosomenartige Gebilde wurden bei ihnen nie gesehen.

Ödeme des Gesichts oder der unteren Extremitäten wurden in Ajoshöhe verhältnismäßig selten gesehen. Hautveränderungen sind auch bei den wenigen Kranken, die im Initialstadium untersucht werden konnten, nicht festgestellt worden, abgesehen von Ekzemen, an denen vielfach auch andere Eingeborene leiden. Etwas häufiger als Ödem ist Aszites beobachtet worden, der zum Teil sehr stark war. Eine bedrohliche Herzschwäche und starke Pulsbeschleunigung sind häufige Aufnahmebefunde; im übrigen war der Organbefund, abgesehen von Milzschwellung, die auch durch Malaria bedingt sein konnte, meist regelrecht. Bei Erwachsenen wurden in einzelnen Fällen klonische Krämpfe und schwere Erregungszustände bis zur Tobsucht beobachtet. Die zerebrale Form der Krankheit ist hier offenbar viel seltener als die spinale.

Die Diagnose war, vom Blutbefund abgesehen, im allgemeinen leicht zu stellen, da die Aufgenommenen mit wenigen Ausnahmen charakteristische Nervenerscheinungen zeigten. Erst in letzter Zeit brachten Häuptlinge der Longmafoggegend einzelne gesund aussehende Eingeborene, die als schlafkrank bezeichnet wurden und bei denen die Diagnose erst nach eingehender Untersuchung durch positiven Trypanosomenbefund bestätigt werden konnte. Es ist erstaunlich, mit welcher Sicherheit die Eingeborenen in Schlafkrankheitsgegenden bei den allerersten Anfängen diese Krankheit zu erkennen vermögen; in manchen Fällen kann es wohl nur die schon im Beginn der Erkrankung zutage tretende Änderung des psychischen Verhaltens sein, worauf sie ihre Diagnose stützen.

Die Behandlung erfolgte in Ajoshöhe fast durchweg mit subkutanen Injektionen einer 20%igen Atoxyllösung, von der die Erwachsenen jeden 14. und 15. Tag 0,5, die Kinder eine ihrem Alter entsprechende Menge erhielten. Der anfängliche Erfolg ist bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken ein recht guter; insbesondere werden fast stets der Ernährungszustand, die Herzschwäche, die Schlafsucht und alle subjektiven Beschwerden sehr günstig beeinflußt. Nach mehreren Wochen oder Monaten aber beginnt in der Regel der Allgemeinzustand sich wieder zu verschlechtern, Herzschwäche und Schlafsucht nehmen zu und unter mehr oder minder rasch fortschreitender Kachexie und Verblödung erfolgt der Tod, sofern nicht eine interkurrente Krankheit, hier meist eine Pneumonie, schon vor dem Eintritt des Stadiums der völligen Apathie den unvermeidlichen Ausgang beschleunigt.

Wenn in dem Befinden der atoxylbehandelten Kranken eine

Verschlechterung eintritt, empfiehlt es sich, mit den Einspritzungen aufzuhören; denn erreicht wird damit in solchen Fällen offenbar nichts mehr. Das Mittel scheint dann vielmehr eher eine Gift- als eine Heilwirkung zu entfalten. Mit 8—10 Doppelspritzen darf man in der Regel eine Kur als abgeschlossen betrachten. Die Dauer der darauf folgenden Pause wird durch das Ergebnis von oft zu wiederholenden Blutuntersuchungen bestimmt, das 3—4 Monate nach Abschluß der Kur in der Regel negativ ist. Bei fast allen Erblindungen waren mehr als 10 Doppelspritzen gegeben worden, desgleichen bei der Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle; diese betrafen 2 Männer und 2 Frauen, die sich in recht gutem Ernährungszustand befunden und sich ganz wohl gefühlt hatten.

Sektionen wurden in Ajoshöhe nicht gemacht, weil sie höchstwahrscheinlich das Verschwinden vieler Kranker aus dem Lager zur Folge gehabt hätten. In Akonolinga hatten kurz vor der Verlegung des Lagers Kranke das Einlegen von Organstücken in Präparatengläser gesehen und daraufhin das Gerücht verbreitet, daß die Eingeweide der Verstorbenen nach Deutschland geschickt und zu Konserven verarbeitet würden. Eine größere Anzahl von Kranken ist infolgedessen weggelaufen.

Ende März erhielten 5 Kranke mit starker Schlafsucht Tartarus stibiatus intravenös, und zwar Erwachsene in einer Dosis von 0,2 in 5 %iger Lösung. Die Schlafsucht wurde dadurch sichtlich gebessert. Nach jeder Einspritzung fiel ein starker, rasch vorübergehender Hustenreiz auf, weshalb das Mittel künftighin in stärkerer Verdünnung gegeben werden soll.

Ohne Behandlung scheint die Krankheit nach den Angaben der Eingeborenen am Longmafog meist in wenigen Monaten zum Tode zu führen. Für die Richtigkeit dieser Angaben spricht folgende Beobachtung: Die in Ajoshöhe vorgenommene Untersuchung der Blutpräparate, die auf der Reise am rechten Ufer des Longmafog angefertigt worden waren, ergab 8 Trypanosomenträger. Erst 6 Wochen nach der Untersuchung gelang es, diese Leute dem Lager zuzuführen. Bei der Aufnahme hatten 4 ausgesprochene Ataxie und Schlafsucht, und auch die anderen zeigten deutliche Nervenerscheinungen, die bei der ersten Untersuchung noch nicht vorhanden waren. Eine Trypanosomiasis, die nicht zur Schlafkrankheit führt, kommt im Longmafoggebiet nicht vor.

In Dume wurden die Erkrankten in der Hauptsache mit einer 10 %igen Atoxyllösung behandelt. Über sichere Dauererfolge

kann, obwohl dort zahlreiche Fälle im 1. Krankheitsstadium zur Behandlung kamen, noch nicht berichtet werden, weil die bisherige Beobachtungszeit noch zu kurz ist. Die Wirkung des in Dume bei 102 Kranken versuchten Arsacetin (0,6 in 20% Lösung) war ungefähr dieselbe wie bei Atoxyl, es kamen aber mehr Erblindungen vor.

Eine von Stabsarzt Stechele in Dume versuchte ambulante Behandlung der Schlafkranken hat sich nicht bewährt, weil die Kranken zu unregelmäßig zur Behandlung erschienen. Auch die vom Lager in Ajoshöhe als gebessert entlassenen Kranken, welche sich alle 4—6 Wochen im Lager wieder vorstellen sollten, kamen meist nicht wieder und waren auch in ihrer Heimat in der Regel nicht auffindbar. Trotz solcher Erfahrungen ist es nicht ratsam, von einer Isolierstation abgesehen, die Schlafkrankenlager zu umzäunen und damit den Kranken jede Bewegungsfreiheit zu rauben. Die sichere Folge eines solchen Vorgehens wäre ein Aufhören des freiwilligen Zugangs. Dorfartige Anlagen verdienen den Vorzug vor großen Hütten, in denen viele Kranke untergebracht sind. In letzteren ist die Gefahr der Verbreitung von Infektionskrankheiten gesteigert; auch sind bei dieser Art der Unterbringung die Leute häufig gezwungen, Kranke des letzten Stadiums und Sterbende zu sehen, was sie leicht zum Entlaufen veranlaßt. Sehr wichtig ist eine reichliche Verpflegung nicht bloß mit Vegetabilien, sondern auch mit Fisch und Fleisch, worauf besonders die Maka großen Wert legen.

In der südlichen Hälfte des Schutzgebiets ist die Glossina palpalis fast an sämtlichen Flüssen vertreten. Am oberen Njong, Long und Dume ist sie unter den größeren Stechfliegen (Muskiden und Jabaniden) wohl die häufigste, und es ist nicht zu bezweifeln, daß sie in diesem Gebiet die gewöhnliche Überträgerin der Schlafkrankheit ist. Ihre Häufigkeit schwankt mit der Jahreszeit, so kann man am Njong gegen Ende der Regenzeit (Oktober und November) stellenweise große Mengen von Glossinen antreffen, während sie am Schluß der Trockenzeit (März und April) wesentlich seltener sind.

Eine mechanische Übertragung der Krankheit erfolgt möglicherweise durch die im Njonggebiet häufige außerordentlich blutgierige Chrysops dimidiata und die kleinen, wegen ihres zur Zeit der Dämmerung massenhaften Auftretens oft überaus lästigen Chironomiden. Praktisch spielt diese Art der Krankheitsübertragung wohl eine ganz untergeordnete Rolle. Bei der Mehrzahl der Schlafkranken, wenigstens am Njong, ergibt die Anamnese, daß sie sich häufig, und zwar in

der Regel fischend, am Wasser aufgehalten haben und oft von Glossinen gestochen worden sind.

Eingehender Untersuchung bedarf die Art der Übertragung in dem schwer verseuchten und dabei äußerst glossinenarmen Gebiet des oberen Mambere, besonders in der Gegend von Carnot. Erwähnt sei, daß die dortigen Haussah dem Geschlechtsverkehr die Schuld an der starken Verbreitung der Krankheit beimessen. Ob und inwieweit diese Vermutung begründet ist, wird sich innerhalb eines Seuchenherdes schwer erweisen lassen. Stabsarzt Rösener ist der Ansicht, daß die Schlafkranken dieser Gegend sich ihre Krankheit auf den zahlreichen Reisen, die sie in verseuchtes Palpalisgebiet auszuführen pflegen, zugezogen haben.

4. Masern.

Über eine Masernepidemie wird aus Kribi berichtet: Es erkrankte ein Europäerkind und 26 Eingeborene, meist Erwachsene, von denen 19 Aufnahme im Hospital fanden. 2 Eingeborene starben an hinzutretenden Lungenerkrankungen.

Aus Ebolowa wird angegeben, daß Röteln mehrfach auftraten.

5. Tuberkulose.

Tuberkulose wurde bei Europäern und Farbigen, Einheimischen und Zugewanderten beobachtet.

Trotz der ungemein häufigen Bronchialkatarrhe und Bronchopneumonimen spielt die Tuberkulose bei den Farbigen nur eine untergeordnete Rolle, sie scheint aber im Zunehmen begriffen zu sein. Die Farbigen kamen mit Tuberkulose meistens in fortgeschrittenem Zustand in Behandlung und endeten dann nach kurzer Zeit tödlich. Bis auf einen Fall handelte es sich immer um Lungentuberkulose.

6. Lepra.

Aus Jaunde wird berichtet, daß der Versuch, die Leprösen des Bezirks im Lepraheim der Station zu sammeln, als unmöglich aufgegeben werden mußte. Der Bau von neuen Lepraheimen wird nur aus Ebolowa gemeldet; dort sind jetzt 5 Lepraheime vorhanden, von denen eins bei Ebolowa als Krüppelheim ausgebaut werden soll, während die anderen in den einzelnen Landschaften die Leichterkrankten sammeln.

7. Ruhr.

Die Ruhr ist in vielen Bezirken endemisch verbreitet und wächst zeitweise zu Epidemien aus; im Berichtsjahre hat sie im

Bezirk Bamenda am stärksten gehaust und besonders das Bafut- und Balaland heimgesucht.

Auch im Bezirk Dschang ist die Ruhr endemisch und zeigt, wie anderswo in der Regenzeit, eine Steigerung; in Kribi, wo die Ruhr ebenso wie im Dualabezirk ebenfalls endemisch ist, setzte in den Monaten Februar und März ein lebhafteres Aufflackern unter den Eingeborenen ein und griff dann auch auf die Europäer über.

Über die Ätiologie sind in Kribi eingehendere bakteriologische Untersuchungen gemacht worden, welche ergeben haben, daß bei 44 fortlaufend untersuchten Kranken 33 an Bazillenruhr gelitten haben mit verschiedenartigen Erregern. Amöben wurden nur 3mal gefunden.

8. Gelenkrheumatismus.

Gelenkrheumatismus ist unter den Eingeborenen von ganz Kamerun verbreitet. In den Bezirken mit stark wechselnder Temperatur kommt er häufig vor, in den Bezirken mit gleichmäßigerer Temperatur mehren sich die Erkrankungen in der Regenzeit. Vorzugsweise wurden Knie- und Fußgelenk befallen, wenig das Schultergelenk. Die Erkrankungen sind oft sehr hartnäckig. Die befallenen Gelenke sind meistens nicht geschwollen, die Bewegung ist äußerst schmerzhaft, weniger die Betastung. Aus Dschang wird berichtet, daß Komplikationen, besonders Herzfehler, selten vorkommen, aus Kribi dagegen, daß sich Herzfehler oft ausbilden.

9. Framboesie.

Die Berichte über die Framboesi enthalten übereinstimmend eine beinahe begeisterte Schilderung des Siegeszuges des Salvarsans. Die Wirkung des Mittels ist nicht nur an sich als Medikament eine so gute, sondern besonders auch deshalb, weil die Eingeborenen in sehr viel größerem Umfange sich zur Behandlung einfinden als früher. Wer früher mit Quecksilber und Jodkali 6 Wochen aushalten mußte, macht jetzt nur einen kurzen Ausflug zum Salvarsantage.

10. Eingeweidewürmer.

Durch die große Zahl der Jahr für Jahr ausgeführten Stuhluntersuchungen wird immer wieder die ungeheure Verbreitung der Eingeweidewürmer unter den Eingeborenen Kameruns bestätigt. Ein Eingeborener ohne Würmer ist eine Seltenheit; meist beherbergen die Kameruner Neger 2 bis 3 Würmerarten zu gleicher Zeit. Das am häufigsten beobachtete Trifolium heißt: Ascaris lum-

bricoides, Ankylostomum duodenale, Trichocephalus trichiurus, wobei die Reihenfolge in der Anführung der Häufigkeit des Vorkommens entspricht. Krankhafte Erscheinungen verursacht nur Ankylostomum, jedoch bei weitem nicht regelmäßig, da eine ziemliche Gewöhnung der Eingeborenen an diesen Parasiten zu bestehen scheint. Askaris und Trichozephalus machten subjektive Beschwerden nur bei sehr starker Infektion. Neben diesen Würmern werden vereinzelt Tänien und Strongylusarten beobachtet, auch Necator americanus soll vorkommen. In Banjo wurde Bilharzia beobachtet.

Therapeutisch steht für Ankylostomum wohl das Thymol und β-Naphthol an erster Stelle; beide Mittel und Santonin bewähren sich gleich gut bei Askaris und Trichozephalus.

11. Filarien.

Über das Vorkommen von Filarienerkrankungen wird aus allen Urwaldbezirken berichtet, besonders aus Dume, Molundu, Ojem, Ebolowa, Jaunde, Jabassi und Dschang. In Molundu wurde bei 33 % der Misangs des Dorfes Molundu Filaria diurna im Blute gefunden. In Ebolowa gelang es bei 97 % der wahllos Untersuchten gleichfalls Filaria diurna festzustellen. Hierzu wird bemerkt, daß es auffällig ist, daß im Vergleich mit der gegen die Eingeborenen der Südsee so starken Behaftung mit Filarien die Elefantiasis nicht entsprechend häufig vorkommt; jedoch wird aus den meisten Bezirken mit Filarienerkrankungen auch über Elefantiasisoperationen berichtet. Aus Dume werden 2 Fälle von Filarien-Abszeß gemeldet; der eine betraf einen Kaufmann, der einen riesengroßen Abszeß unter 14tägigem Fieber in der Glutäalmuskulatur in der Annahme, Rheumatismus zu haben, sich entwickeln ließ; er endete tödlich.

Auch andere Stationen erwähnen bei Europäern und Farbigen multiple Muskelabszesse. Nur in einem Falle wurde eine Mikrofilarie im Blute gefunden.

12. Elefantiasis.

Der Regierungsarzt von Kribi berichtet, daß bei den Inlandstämmen des Bezirks Elefantiasis häufig vorzukommen scheint. Elefantiastische Erkrankungen des Hodensacks wurden 7, alle mit gutem Erfolg operiert. Bei weniger hochgradigen Erkrankungen wurden Fibrolysin-Einspritzungen gemacht, die in mehreren Fällen zur Heilung führten. Auch bei Elefantiasis der Beine wurde bei nicht zu vorgeschrittenen Fällen Fibrolysin mit Erfolg angewandt.

13. Leistenbruch.

Die häufigste bei Eingeborenen zu einer Operation führende Erkrankung ist der Leistenbruch. Im Hospital Duala allein wurden davon im Berichtsjahr 129 operiert, davon starben 4 nach der Operation an Krankheiten, die mit dem operierten Bruch in keinem Zusammenhang standen. Im Hospital Kribi wurde diese Operation an einem Europäer und 23 Farbigen ausgeführt. Auch die Stationen Lomie, Banjo, Dume, Dschang, Ojem, Viktoria, Jaunde, Ebolowa und Bamenda berichten über Leistenbruchoperationen.

Die Radikaloperation — auch kleiner Brüche — ist, abgesehen von der Erleichterung bei der Arbeit, auch nötig, um die hier besonders große Gefahr der Einklemmung bei schwer arbeitenden Eingeborenen zu verhüten. Die Verhältnisse bringen es hier mit sich, daß fast nie sofort nach geschehener Einklemmung operiert werden kann und infolgedessen häufig Todesfälle eintreten. In Duala starben von 17 eingeklemmten Brüchen 6.

14. Geschlechtskrankheiten.

Von verschiedener Seite wird über Zunahme der Geschlechtskrankheiten entsprechend dem Wachstum des Verkehrs berichtet. Der Kampf gegen die Seuche wird durch die Verständnislosigkeit, das fehlende Verantwortungsgefühl und auch das Schamgefühl der Eingeborenen erschwert; gegen die Syphilis ist er insofern noch aussichtsreicher als gegen den Tripper, als sie Erscheinungen macht, die auch der Eingeborene für ein Krankheitssymptom hält.

15. Statistik der regierungsärztlich[1]) behandelten Eingeborenen.

Pocken 7, Windpocken 427 (2), Masern 59 (2), Mumps 4, Unterleibstyphus 27 (8), Malaria 848 (8), Lungentuberkulose 16 (6), Knochentuberkulose 1 (1), Trypanosomiasis 1394 (224), Ruhr 465 (169), epidemische Genickstarre 1 (1), Starrkrampf 1 (1), Gelenkrheumatismus 145 (1), Vergiftung 5 (2), Lepra 109 (4), Beriberi 28 (3), Framboesi 1194 (2), bösartige Geschwülste 3 (1), Elefantiasis 53 (1); Geisteskrankheiten 6 (1), Fallsucht 11, Hirnhautentzündung 9 (9), Erkrankung einzelner Nerven 59; Bronchialkatarrh 649 (40), Lungenentzündung 497 (133), Brustfellentzündung 42 (8); Herzkrankheiten

[1]) Die in privaten Unternehmungen (Bahnbau usw.) behandelten Personen sind in diesen Zahlen nicht einbegriffen, ebenso nicht die Insassen der Leprahelme. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten Todesfälle.

104 (54), Hämorrhoiden 20, Lymphgefäß- und Lymphdrüsenentzündung 125, Leukämie 1 (1); Krankheiten der Kiefer und Zähne 188, akuter Magenkatarrh 170 (1), Magengeschwür 1 (1), Darmkatarrh 595 (48), Unterleibsbrüche 223 (12), eingeklemmter Bruch 25 (9), Blinddarmentzündung 4 (2), Bauchfellentzündung 4 (3), Krankheiten der Leber 28 (4); Nierenentzündung 27 (6), Blasenkatarrh 13 (1), Wasserbruch 22; Tripper 494, weicher Schanker 158, Bubo 175, Syphilis 683(10); Augenkrankheiten 174; Ohrenkrankheiten 111 (1); Krätze 87, Hautkrankheiten 440, Unterschenkelgeschwüre 845 (7), Zellgewebsentzündung 573 (11), Furunkel 80, gutartige Geschwülste 39; Akute Gelenkentzündung 33 (2), Plattfuß 14, Muskelrheumatismus 320, Muskelabszeß 7 (1); Quetschungen 108, Knochenbrüche 63 (3), Wunden (Schuß-, Hieb-, Schnitt-, Quetsch-, Bißwunden) 1356 (14); Filariasis 45, Ankylostomiasis 199 (5), Bandwurm 15, Bilharziosis 2, Sandflohgeschwüre 69, andere durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten 86, Guineawurm 15, Läuse 7; Frauenkrankheiten 47.

Im ganzen wurden 14796 Eingeborene ärztlich behandelt, welchen 891 behandelte Europäer gegenüberstehen.

III. Togo.

1. Pocken.

In Lome waren die Pocken, welche im Vorjahre viele Opfer forderten, gegen Ende des Berichtsjahres erloschen; in diesem Jahre kamen nur noch 2 aus der englischen Nachbarkolonie eingeschleppte Fälle zur Beobachtung. Im Lomebezirk wurden von dem Regierungsarzt Dr. Schmidt 69700 Eingeborene geimpft, von denen 59302 zur Nachschau kamen. Mit Erfolg geimpft waren davon 23399, von diesen hatten 6995 Pocken überstanden, 4344 waren inokuliert und 2212 trugen Impfnarben. Von den 35903 ohne Erfolg Geimpften hatten 17870 die Pocken überstanden, 9892 waren inokuliert und 3365 trugen Impfnarben. Auffallend ist der hohe Prozentsatz positiver Impferfolge bei Eingeborenen, die Pocken überstanden hatten, beziehungsweise inokuliert waren. Die Glyzerinlymphe wurde meist in Lome von Dr. Schmidt selbst hergestellt, gegen Ende des Berichtsjahres vom Regierungsarzt in Anecho. Zur Impfung der Kälber wurde zum Teil Variolavakzine, Esellymphe, Trockenlymphe oder humane Lymphe verwandt.

In Anecho wurden im Berichtsjahre keine Impfungen vorgenommen, weil der Bezirk annähernd durchgeimpft ist. Im Bezirk

Palime wurden 36—37000 Menschen geimpft, so daß das Gebiet östlich und südlich des Misahöhegebirgszuges als fast durchgeimpft zu betrachten ist. Die Lymphe wurde in Palime hergestellt aus Stammlymphe, welche vom Impfarzt in Lome überlassen wurde. Im Bezirk Atakpame drohten die Pocken in der Landschaft Nuatjä sich auszubreiten, es wurde daher in erster Linie die dort bei der Aufforstung Haho-Baloe und der Landeskulturanstalt tätige Arbeiterschaft durchgeimpft. Wie wenig Eindruck die Pockenfälle auf die Eingeborenen der Landschaft gemacht hatten, fand darin seinen Ausdruck, daß trotz mehrfacher Aufforderung nur etwa 600 Leute zu den Impfterminen erschienen. Neue Meldungen von Erkrankungen sind seither nicht eingegangen. Die Stadt Atakpame selbst ist im Jahre 1912 durch den Impfarzt Dr. Paschen durchgeimpft worden; es war daher nur notwendig, die inzwischen eingestellten Schulkinder nachzuimpfen. Außerdem wurde die Arbeiterschaft des Bahnbaues Agbenu-Atakpame und der Telefunkenstation Camina geimpft.

2. Malaria.

Die Mückenbekämpfung wurde in der früheren Weise durchgeführt. Das Aufsuchen der Brutstätten in den Wohnungen und Höfen der Europäer und Farbigen in Lome und den benachbarten Ortschaften lag wie früher farbigen Gesundheitsaufsehern ob.

Die Chininprophylaxe, wöchentlich 2 Gramm zu nehmen an 2 bzw. 3 aufeinanderfolgenden Tagen, hat sich auch im Berichtsjahre bewährt. Eine Reihe von Europäern haben auch die von Dr. Rodenwaldt empfohlene Methode, an 5 aufeinanderfolgenden Tagen der Woche morgens und abends je 0,2 g Chinin zu nehmen, so daß nur 2 Tage der Woche frei bleiben, mit Erfolg angewendet. Lästige Nebenwirkungen fehlen bei dieser Methode.

In ärztlicher Behandlung standen im Schutzgebiet während des Berichtsjahres wegen Malaria 87 Europäer ohne Todesfall und 687 Farbige mit 1 Todesfall. An Schwarzwasserfieber wurden 4 Europäer mit 1 Todesfall behandelt, doch ist dieser letztere nicht im Schutzgebiet entstanden, sondern bald nach der Landung im Krankenhaus gestorben.

3. Schlafkrankheit.

Die Schlafkrankheitsbekämpfung lag in den Händen einer besonderen Kommission unter Leitung des Oberstabsarztes Dr. Zupitza.

Im südwestlichen Teil des Bezirks Misahöhe wurde nach Schlafkranken gesucht. Es wurden in den Landschaften Adame, Agotime

und Atikpui unter 1716 Erwachsenen 39, und unter 515 Kindern 4 kranke gefunden; in den Landschaften Waja, Abuadi und Wepe wurden bei 2944 untersuchten Personen keine Schlafkranken entdeckt.

Seit Bestehen des Lagers kamen bis zum Schluß des Berichtsjahres überhaupt in das Lager 568 Schlafkranke. Im Berichtsjahr sind im Lager 16 an Schlafkrankheit gestorben und von den in Beobachtung Entlassenen 1. Von den letzteren konnten 11, bei denen die Behandlung über 4 Jahre zurückliegt, als endgültig geheilt entlassen werden, da während dieser Zeit ihr Gesundheitszustand einwandfrei gewesen ist.

Am 31. März 1913 war im Lager ein Bestand von 86 Kranken, in Beobachtung ein Bestand von 341 ehemaligen Schlafkranken.

4. Ruhr.

Ruhr war im Lomebezirk stark verbreitet. Bei 2 ruhrkranken Europäern wurden Flexner-Bazillen gefunden, der eine hatte seine Infektion aus Misahöhe, der andere aus Kamerun. In 5 Fällen, deren Infektion in Lome erfolgte und in einem Falle aus dem Bezirk Misahöhe wurden Dysenterieamöben gefunden; es waren meist lebhaft sich bewegende Amöben mit Einschlüssen von roten Blutkörperchen und mit deutlicher Trennung von Ekto- und Endoplasma. Auch in Atakpame wurden bei einem ruhrkranken Europäer und 6 Eingeborenen typische pathogene Amöben nachgewiesen, das heißt Amöben, welche im frischen Präparat herumkriechend beobachtet werden konnten. Die beobachteten Amöben zeigten den Typus der Entamoeba tetragena (Viereck, Hartmann). Aus Palime wird berichtet, daß bei 13 Fällen der frische Ruhrstuhl untersucht werden konnte; dabei fanden sich 8mal Amöben in reichlicher Anzahl als Erreger.

5. Masern und Keuchhusten.

In einem 60 km nördlich von Palime gelegenen Dorf trat eine Masernepidemie auf, die nur Kinder befiel und etwa 10% hinwegraffte; die Komplikationen, welche den Tod herbeiführten, waren meist Lungenentzündung oder Ruhr. Gleichzeitig trat auch Keuchhusten auf, von dem in Palime nahezu jedes Kind befallen wurde. Auch im Lomebezirk zeigten sich Fälle von Masern und Keuchhusten, letzterer im Juni und Juli sehr häufig.

6. Tuberkulose.

Aus Lome und Anecho wird das Vorkommen von Lungen-

tuberkulose bei Eingeborenen berichtet, in Anecho starben in einem Vierteljahr 3 Leute daran.

7. Tetanus.

In der Berichtszeit wurde in Atakpame kein Tetanus beobachtet, obgleich eine Reihe schwer verschmutzter Wunden, darunter 3 Schußwunden mit vollständiger Zerschmetterung der Weichteile, eine komplizierte Fraktur, bei der die durchgestoßenen Bruchenden in die Erde gekommen waren und ein Abort, bei dem ausgedehnte Verschmutzung der Geburtswege stattgefunden hatte, in Behandlung kamen. Das Ausbleiben der sonst hier so leicht eintretenden Tetanusinfektion ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß in allen solchen Fällen prophylaktisch eine Injektion von 40 Antitoxineinheiten Tetanusantitoxin sofort vorgenommen und in einigen Fällen am folgenden Tage wiederholt wurde.

8. Geschwülste.

Aus Palime wird berichtet:

a) Bösartige Geschwülste bei Eingeborenen:
   1. 2 Fälle von malignem Cystoma mandibulae, eines kindskopfgroß ulzeriert, das andere apfelgroß.
   2. Über einen Tumor abdominis bei einer 20jährigen Frau schreibt Dr. v. d. Hellen: Nach Ablassen von 6½ Liter Flüssigkeit fand sich der Bauch ausgefüllt von einer höckerigen schmerzhaften Geschwulst, die anscheinend mit der Leber zusammenhing.
   3. Über ein Sarkom der Tibia berichtet derselbe Arzt: 13jähriger Junge, kopfgroße Geschwulst der rechten Tibia mit Erweichungsherden, Metastasen in beiden Unterkieferhälften, Inguinal- und Submaxillardrüsen, Kachexie.
   4. Runder, schmerzhafter, harter Tumor in der Magengegend, mit der Atmung sich bewegend, bei 25jährigem Mann.

b) Gutartige Geschwülste bei Eingeborenen:
   1. Osteom der Wirbelsäule bei 30jährigem Mann im Bereich des II. bis IV. Lendenwirbels gegen das Abdomen vorgewölbt. Wirbelsäule vollkommen steif.
   2. Eierstockzyste, 48 Pfund schwer, wurde einer Frau aus Dahomey entfernt.
   3. Angiolipom, 4 Pfund schwer, wurde einem 25jährigen Mann von der Gegend der unteren Lendenwirbelsäule entfernt.

4. Von den von Dr. Martin zuerst beschriebenen Lipomen des Handrückens wurden 6 entfernt. Die Operation ist nicht immer einfach, weil die Sehnen oft so fest umwachsen sind, daß jede einzelne herauspräpariert werden muß und weil die Geschwülste unter dem Ligamentum carpi oft bis zum mittleren Drittel des Unterarmes sich ausdehnen können.

9. Krankheiten der Kreislauf- und blutbereitenden Organe.

Herzklappenfehler sind in Atakpame sehr häufig, besonders bei den Angestellten europäischer Firmen (Clarks). Ihre Entstehung ist wohl auf unvernünftiges Radeln in dem bergigen Gelände der Umgebung zurückzuführen, wie denn auch Fälle von akuter Herzerweiterung nicht selten sind. In erster Linie stehen die Herzleiden aber in Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, zu dem ebenfalls die von auswärts stammenden Einwohner der Stadt neigen.

Kropf und Kretinismus sind nicht nur in den Bergen Atakpames und im Akpossogebirge, sondern auch in den Tallandschaften verbreitet.

Krampfadern werden merkwürdigerweise hier bei dem in Europa bevorzugten weiblichen Geschlechte nicht beobachtet, aber nicht selten bei kräftig gebauten muskulösen Männern.

Arteriosklerose mit klinisch nachweisbarer Beteiligung der Koronargefäße wurde einmal beobachtet. Es bestand Potatorium.

Eine chronische lymphatische Leukämie zeigte ein 25jähriger Eingeborener. Seit einem Jahr allgemeine Schwäche. Milz hart, in Mittellinie bis über den Nabel reichend, Leber vergrößert. Hämoglobin 48%, Erythrozyten 2980000, weiße Blutkörperchen 64000, davon Lymphozyten 89%, polynukleäre 9%, große mononukleäre 1%, Myelozyten 1%.

10. Krankheiten der Ernährungsorgane.

Der Regierungsarzt von Atakpame schreibt: „Alveolarpyorrhoe ist wie an anderen Plätzen des Schutzgebietes häufig, wohl eine Folge des Putzens der Zähne mit zerfaserten Hölzern. In beginnenden Fällen können die wertvollen Vorderzähne durch Schlingenbandagen und Ausspülung der eiternden Zahnfleischtaschen mit Perhydrol wieder gefestigt werden.

Chronischer Magenkatarrh wird als Folge chronischen Potatoriums von Gin und Palmwein bei Männern, und übermäßigen Rauchens bei alten Frauen nicht selten beobachtet.

11. Syphilis.

Der Bezirk Atakpame besitzt in den Akpossolandschaften einen intensiven Herd von Syphilis. Nirgends im Schutzgebiet begegnet man so vielen Fällen von Einbruch des Nasenrückens und syphilitischen Rachengeschwüren. Auch das typische Bild der Rhinopharyngitis mutilans bekommt man in frischen und abgelaufenen Fällen häufig zu sehen. Von Gummierkrankungen sei ein Fall von Lokalisation der Gummiknoten in den als Stammesabzeichen dienenden Schnittnarben der Wangen erwähnt; auf Jodkali prompte Heilung.

Als Zeichen hereditärer Lues werden oft Verbiegungen der Unterschenkel- und Unterarmknochen beobachtet; parosteale spindelförmige Knochenauftreibungen bei Erwachsenen und bei kleinen Kindern sind häufig. Auch ein typischer Fall von Mal perforant du pied gehört hierher.

Schließlich dürften auf Syphilis zu beziehen sein zwei Fälle von reflektorischer Pupillenstarre, von denen bei einem auch die Patellarreflexe nicht auszulösen waren. Sonstige Zeichen von Tabes fehlten.

12. Durch tierische Parasiten verursachte Krankheiten.

Aus Lome wird berichtet: Ankylostomum und Askaris ist unter den Eingeborenen, Bandwurm unter den Europäern stark verbreitet.

Die Filariaerkrankungen waren relativ häufig; darunter an erster Stelle Dracunculus medinensis; bestimmte Monate waren nicht bevorzugt.

Dagegen berichtet der Regierungsarzt von Atakpame: „Die geistreiche Lehre Leipers von dem Gebundensein der Dracunculus-medinensis-Erkrankungen an die Saison, d. h. 10 Monate nach der vorhergehenden starken Trockenzeit, wird durch die Zahlen der hiesigen Statistik bestätigt. Es wurden behandelt im Dezember 9 Fälle, Januar 8, Februar 4, März 3, April 3, Mai 2 und im Juni kein Fall. Scheinbare Ausnahmen von der Lehre Leipers werden stets dort beobachtet werden, wo eine starke Fluktuation der Bevölkerung und Zuzug von Leuten aus Gegenden verschiedenen klimatischen Verhaltens stattfindet."

Die von Külz (Kamerun) unter dem Namen „tropischer Muskelabszeß" beschriebene Krankheit wurde in 7 Fällen (später noch mehr) beobachtet. Die von Külz angenommene Ätiologie: „Filaria loa" kommt für Togo nicht in Frage, da dieser Parasit hier nicht vorkommt. Es wurde hier nicht der Eindruck gewonnen, daß das Krankheitsbild zur Filariose in Beziehung steht.

Aus Palime wird berichtet: „Eine Häufung von Bilharziafällen in jüngster Zeit weist auf einige Badestellen im Anhaflusse als Ansteckungsquelle hin, doch sind die näheren Untersuchungen noch nicht beendet.

13. Mißbildungen bei Eingeborenen.

Überzählige Finger wurden mehrmals als Nebenbefund festgestellt.

2 Fälle von Atresia ani; der eine wurde, 3 Tage alt, operiert und 8 Tage nach der Operation entlassen, der andere, 5 Tage nach der Geburt operierte, starb an Schwäche.

Bei einer Frau fand sich ein fast vollständiger Verschluß der Scheide, nur 2 für dünnste Sonden durchgängige Kanäle waren rechts und links nahe der Seitenwandung. Durch diese war die Frau schwanger geworden. Die Entbindung des normalen Kindes erfolgte durch Kaiserschnitt. Der Scheidenverschluß wurde später operativ durch Plastik beseitigt.

Bemerkenswert ist, daß in den letzten 4 Jahren in Lome 4 Fälle von angeborenem Scheidenverschluß bei Eingeborenen zur Beobachtung kamen; 3 davon wurden mit Erfolg operativ beseitigt.

14. Statistik über die auf den regierungsärztlichen Stellen in Anecho, Lome, Palime, Atakpame und im Schlafkrankenlager behandelten Farbigen[1]).

Pocken 9 (1), Windpocken 28, Masern 3, epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung 5, Unterleibstyphus 5 (1), Malaria 687 (1), Lungentuberkulose 51 (4), Tuberkulose der Knochen und Gelenke 11, Tuberkulose anderer Organe 13 (1), Trypanosomiasis 427 (16), Ruhr 147 (2), Starrkrampf 12 (3), Gelenkrheumatismus 116, Zuckerkrankheit 2, Vergiftungen 12, Sonnenstich 1, Lepra 20, Framboesie 61, bösartige Geschwülste 21, Keuchhusten 56; Geisteskrankheiten 6, Fallsucht 13, Erkrankungen im Gebiet einzelner Nerven 177, Hirnhautentzündung 4 (1), andere Krankheiten des

[1]) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten Todesfälle.

Gehirns und Rückenmarks 22 (1); Bronchialkatarrh 237, Lungenentzündung 67 (4), Brustfellentzündung 35 (1), andere Krankheiten der Atmungsorgane 94; Herzkrankheiten 112, Hämorrhoiden 29, Endzündung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen 104, Kropf 7, Leukämie 1, perniziöse Anämie 3; Krankheiten der Zähne und Kiefer 232, andere Krankheiten des Mundes und Rachens 123, Magenkatarrh 55, Magengeschwür 18, Darmkatarrh 217 (1), Brechdurchfall 3, Unterleibsbrüche 67, eingeklemmter Bruch 4 (1), innerer Darmverschluß 3 (1), Blinddarmentzündung 3, Bauchfellentzündung 5 (3), katarrh. Gelbsucht 9, Krankheiten der Leber 27, Obstipation 260, andere Krankheiten der Ernährungsorgane 25; Nierenentzündung 36 (1), Blasenkatarrh 34, Wasserbruch 27, Verengerung der Harnröhre 34, Krampfaderbruch 5; Tripper 244, Hoden- und Nebenhodenentzündung 34, weicher Schanker 33, Bubo 22, Syphilis 80; Bindehautentzündung 187, kontagiöse Augenentzündung 9, Blennorrhöe 20, andere Augenkrankheiten 147; Ohrenkrankheiten 127; Krätze 82, Hautkrankheiten 103, Unterschenkelgeschwüre 203, Panaritium 42, Zellgewebsentzündung 322, Furunkel 95, gutartige Geschwülste 34; Muskelrheumatismus 73, andere Krankheiten der Bewegungsorgane 175 (3); Knochenbruch 32, Schußwunden 43 (1), Hieb-, Schnitt- und Stichwunden 236, Riß-, Quetsch- und Bißwunden 388, andere mechanische Verletzungen 139; Filariasis 140, Ankylostomiasis 105, Bandwurm 7, Bilharziosis 18, Sandflohgeschwüre 18, andere durch tierische Parasiten veranlaßte Krankheiten 110; Frauenkrankheiten 291.

Im ganzen wurden 7765 Farbige ärztlich behandelt und 661 Europäer.

IV. Neu-Guinea mit den Inselgebieten der Karolinen, Marshall-Inseln, Marianen- und Palau-Inseln.

Die Einrichtung der „Heiltultul" (eingeborene Krankenpfleger) wurde weiter ausgebaut. Es wurden im Berichtsjahr 21 neue Heiltultuls ausgebildet, die nun in ihrer Heimat den kranken Stammesgenossen helfen sollen. Ihre Kenntnisse erstrecken sich natürlich nur auf ganz begrenzte Gebiete, die Behandlung einfacher und infizierter Wunden, der gewöhnlichen Augen- und Hautkrankheiten; die Pflege und Behandlung der an Malaria, Darm- und Erkältungskrankheiten Leidenden sind ihnen gezeigt und erklärt worden.

Auch in Herbertshöhe ist mit der Ausbildung von Heiltultuls begonnen worden. In Käwing besteht die Einrichtung schon

einige Jahre, die Heiltultuls entsprechen hier den Anforderungen, die man billigerweise an sie stellen kann. Im ganzen hat sich aber gezeigt, daß die Heiltultuls in ihren Dörfern zufriedenstellende Arbeit nur leisten können, wenn

1. sie selbst sich in ihrem Heimatsdorf eines gewissen Einflusses erfreuen;
2. die Ausbildung mindestens 1 Jahr beträgt;
3. eine häufige Aufsicht durch den Arzt oder Heilgehilfen erfolgt;
4. die Heiltultuls nach etwa 2 Jahren gewissermaßen zur Übung wieder eingezogen werden.

Die Scheu der „freien Eingeborenen" vor Arzt und Krankenhaus scheint nach und nach etwas zu schwinden. Seit sie gesehen haben, in wie kurzer Zeit mit Neosalvarsan bei fast schmerzloser intramuskulärer Injektion ihre schwere Framboesie schwindet, kommen sie gar nicht selten ohne Druck zur Behandlung.

In Jaluit (Marshallinseln) eröffnete Regierungsarzt Dr. Born, der schon 11 Jahre früher in Jap mit Erfolg eine ähnliche Einrichtung geschaffen hatte, am 1. März 1912 eine Medizinschule, in der die bisherigen 3 eingeborenen Heilgehilfen und 4 aus verschiedenen benachbarten Inseln stammende Leute unterrichtet wurden; sie haben sich auf 1 Jahr verpflichtet. Der praktische Unterricht findet während der Visiten im Hospital und der poliklinischen Sprechstunden statt, der theoretische in besonderen Schulstunden. Der theoretische Unterricht wird gefördert durch das von dem amerikanischen Missionsarzt Dr. Rife in der Marshallsprache geschriebene Buch über Anatomie und Physiologie.

Über einzelne Krankheiten ist zu bemerken:

1. Pocken.

Pocken sind im Berichtsjahr im Schutzgebiet nicht vorgekommen. Die Impfung der Eingeborenen wurde fortgesetzt; die durch die Neu-Guinea-Kompagnie aus Sydney bezogene Lymphe erwies sich bei ihrer Ankunft als sehr wirksam (bis zu 100% positiv) und konnte dadurch, daß die in Holzschachteln verpackten Kapillaren in feuchte Watte gepackt in den Wind gehängt wurden, mehrere Wochen konserviert werden. Außer den Eingeborenen und Arbeitern Rabauls wurden auf einer Dienstreise nach den Frenchinseln, Finschhafen und Morobe 1685 Eingeborene geimpft.

Weiterhin werden aus Käwing 550 und aus Ponape 374 Impfungen gemeldet, sowie die Durchimpfung sämtlicher Eingeborenen auf Nauru.

2. Malaria.

Unter den Europäern waren in Rabaul 17,4 % aller Zugänge Malariakranke, doch ist dabei zu bedenken, daß viele Europäer sich bei einem Malariaanfall selbst behandeln, ohne daß der Arzt davon Kenntnis bekommt. Bei den 69 Malariakranken handelte es sich in 48 Fällen um Malaria tropica, in 17 Fällen um Tertiana. Von Eingeborenen wurden in Rabaul 225 an Malaria behandelt, und zwar fielen davon 180 in die regenreiche Zeit des Nordwestmonsums von Dezember bis Mai und 73 Zugänge auf die Zeit von Juni bis November. Die Bodensanierung ist das wichtigste Erfordernis im Kampfe gegen die Malaria.

Im ganzen Schutzgebiet wurden bei Europäern 146 und bei Farbigen einschließlich Chinesen 486 Fälle von Malaria ärztlich behandelt, davon ist ein Farbiger gestorben.

Schwarzwasserfieber kam im Schutzgebiet im Berichtsjahre bei 10 Europäern und 7 Chinesen in Behandlung, erstere wurden alle geheilt, von den Chinesen ist einer gestorben.

3. Ruhr.

In Friedrich-Wilhelmshafen kam es zu einer dank streng durchgeführter Absperrungs- und Desinfektionsmaßregeln fast ganz auf den Polizeiplatz beschränkten Ruhrepidemie. Es handelte sich um die bazilläre Form. 103 Farbige und 2 Europäer wurden von der Krankheit erfaßt; unter ersteren erforderte die Epidemie 19 Opfer, hauptsächlich solche Kranke, welche schon vorher durch andere Krankheiten oder sonstige Ursachen geschwächt waren.

In den Dörfern der Eingeborenen ist die Ruhr endemisch und veranlaßt zeitweise kleinere Epidemien. Auch auf den kleineren Inseln spielt Ruhr eine Rolle, aus Saipan wird über 47 Ruhrkranke berichtet mit 4 Todesfällen, darunter 2 Kinder, in Angaur (Palauinseln) wurden 4 Europäer mit 1 Todesfall und 63 Farbige mit 3 Todesfällen an Ruhr behandelt, in Nauru 8 Europäer und 66 Farbige mit 1 Todesfall bei letzteren, und in Ponape (Ostkarolinen) 18 Farbige mit 1 Todesfall, dagegen wurde Jap (Westkarolinen) von dieser Krankheit verschont.

4. Wurmkrankheit.

Seit 1903 ist das Vorkommen von Ankylostomiasis im Schutzgebiet bekannt. Regierungsarzt Dr. Hoffmann war der erste, der darüber berichtete und Vorschläge zur Bekämpfung machte. Da aber andere wichtige Aufgaben der Lösung harrten, mußte die Frage zunächst verschoben werden. Einen erneuten Anstoß gaben erst wieder die Untersuchungen von Professor Fülleborn 1909 (Hamburger Südsee-Expedition) und von v. Prowazek 1911. Es ist das Verdienst dieser beiden Forscher, zum ersten Male systematische Untersuchungen über die Verbreitung der Ankylostomiasis im Schutzgebiet angestellt zu haben. Erschreckend hohe Zahlen waren das Ergebnis.

In Rabaul fanden sich die aus verschiedenen Teilen des Schutzgebiets stammenden farbigen Schüler der Regierungsschule zu 60% mit Ankylostomum infiziert. Unter den Kriegsgefangenen aus der Landschaft Kagam (Neu-Guinea) waren ebenfalls 60%, von den aus verschiedenen Gebieten angeworbenen Arbeitern einer Pflanzung bei Rabaul sogar 80% Wurmträger.

Daß eine so große Verbreitung der Ankylostomiasis nicht früher aufgefallen ist, obwohl das Vorkommen der Krankheit im Schutzgebiet bekannt war, liegt vor allem daran, daß die Ankylostomiasis hier nur selten schwere klinische Symptome macht. Ob hierbei eine gewisse angeborene oder erworbene Immunität oder eine geringere Aktivität der Parasiten eine Rolle spielt, ist noch nicht erwiesen. Jedenfalls besteht die Tatsache, daß schwere Anämien und Kachexien nur selten auf Ankylostomiasis allein zurückzuführen sind. Schon seit Jahren werden sämtliche farbigen Arbeiter in Rabaul monatlich einmal auf ihren Gesundheitszustand untersucht, und da neben anderem besonders auf ansteckende Augenkrankheiten geachtet wurde, wäre eine ausgesprochene Anämie, die sich ja besonders leicht am Blutgehalt der Augenbindehäute erkennen läßt, und ihr Zusammenhang mit Wurmkrankheit, den untersuchenden Ärzten sicher nicht entgangen.

Doch wissen wir über die Bedeutung, welche die Ankylostomiasis für das Schutzgebiet hat, noch zu wenig; erst Untersuchungen in größerem Umfange müssen zeigen, wie groß die Gefahr ist.

In den Krankenanstalten von Neu-Guinea (ohne Inselgebiet) wurden im Berichtsjahre 5 Europäer mit 1 Todesfall und 68 Farbige mit 9 Todesfällen an Wurmerkrankung behandelt.

In Jap (Westkarolinen) wurde die Ankylostomiasis erst im März 1912 festgestellt; sie hat dort starke Verbreitung; behandelt wurden 987 Wurmkranke ohne Todesfall. Bei 100 aus Angaur zurückkehrenden Japleuten, welche dort 1 Jahr gearbeitet hatten, fand Regierungsarzt Dr. Buse bei allen mit wenigen Ausnahmen Ankylostomumeier im Stuhl.

Auch in Ponape (Ostkarolinen) wurde vom Regierungsarzt Dr. Meyer eine weite Verbreitung der Wurmkrankheit besonders unter den Mortlockleuten festgestellt. Von 100 Schülern der katholischen Missionsschule waren 80 krank. Durch Behandlung der Kranken, Anlage von Aborten, Trinkwasser- und Badestellen wurde mit Bekämpfung der Krankheit begonnen. 455 Wurmkranke, darunter 2 Europäer, wurden behandelt (kein Todesfall). In Angaur (Palauinseln) wurden 9 Farbige, in Saipan (Marianen) 56 Farbige an Wurmkrankheit behandelt. Auf den Marshall-Inseln scheint die Krankheit noch wenig verbreitet zu sein, gelegentlich Stuhluntersuchungen bei Kindern wurden zahlreiche Eier von Trichocephalus dispar gefunden.

5. Tuberkulose.

Die Tuberkulose scheint in Neu-Guinea allmählich zuzunehmen, in Neu-Guinea ohne das Inselgebiet wurden an Tuberkulose 6 Europäer, darunter 1 Todesfall an Miliartuberkulose, ärztlich behandelt, außerdem bei Eingeborenen 41 Fälle von Lungentuberkulose mit 20 Todesfällen, 2 Knochentuberkulose mit 1 Todesfall und 8 Fälle von Tuberkulose anderer Organe mit 1 Todesfall, darunter befindet sich auch eine Hodentuberkulose.

Um die Verbreitung der Tuberkulose im Bezirk Rabaul festzustellen, wurden von Regierungsarzt Dr. Kopp 576 Eingeborene nach der modifizierten Pirquetschen Methode mit Alttuberkulin geimpft. Das vorläufige Ergebnis war, daß die Tuberkulose im Bezirk bei weitem nicht so verbreitet ist wie in Deutschland.

Weitere Prüfungen von 287 Kindern und Frauen und 369 Männern ergaben, daß die Eingeborenen am oberen Waria, die mit Weißen noch sehr wenig in Berührung gekommen waren, überhaupt nicht reagierten, am unteren Waria reagierten Frauen und Kinder ebenfalls nicht, die Männer aber bereits in 23 %, in den Morobedörfern die Männer in 26,8 %, Frauen und Kinder nicht; dagegen reagierten in den Bogadjimdörfern 27,1 % der Männer, 19,7 % der Frauen und 8 % der Kinder von 6—14 Jahren. Klinisch nachweisbare Tuberkulose wurde in den betreffenden Ortschaften nicht gefunden.

Von den kranken Eingeborenen des Krankenhauses in Rabaul reagierten 30,3 % auf die Pirquetsche Probe bei negativer Reaktion der weiblichen Kranken.

Dr. Born schreibt: „Die Pirquetsche Tuberkulinkutanreaktion hat für die hiesigen Verhältnisse eine wichtige Bedeutung. Alle Fälle, in denen Kranke mit Drüsenschwellungen zu mir kommen, werden jetzt vor der Operation geimpft. Tritt eine Reaktion ein, so handelt es sich um tuberkulöse Drüsen, die operativ entfernt werden müssen; bei negativer Reaktion handelt es sich meist um frambösische Drüsenschwellungen, die durch Salvarsan prompt beseitigt werden.

Auf einzelnen der kleineren Südseeinseln ist die Tuberkulose unter den Eingeborenen schon weit mehr verbreitet und zwar ganz besonders die Drüsentuberkulose; im einzelnen wurden im Berichtsjahr ärztlich behandelt in Jap (Westkarolinen) 5 Eingeborene an Lungentuberkulose mit 4 Todesfällen, 5 mit Tuberkulose der Knochen und Gelenke und 106 mit Tuberkulose anderer Organe (hauptsächlich Drüsen) mit 8 Todesfällen. Regierungsarzt Dr. Buse betont das häufige gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Ankylostomiasis und die gute Wirkung der Thymolkuren auch auf den Verlauf der Drüsentuberkulose. Auch von dem Regierungsarzt in Ponape (Ostkarolinen) wird das häufige Vorkommen der Halsdrüsentuberkulose hervorgehoben, es wurden in Ponape an Lungentuberkulose 1 Europäer und 21 Eingeborene behandelt, unter den letzteren 2 Todesfälle, an Drüsentuberkulose 1 Europäer und 10 Eingeborene ohne Todesfall, an Knochentuberkulose 8 Eingeborene mit 1 Todesfall.

In Saipan (Marianen) wurden 22 Eingeborene mit 6 Todesfällen an Lungentuberkulose behandelt und 52 Fälle von Tuberkulose anderer Organe (Drüsen) mit 1 Todesfall. Aus Angaur (Palau-Inseln) werden bei Eingeborenen 11 Erkrankungen mit 1 Todesfall an Lungentuberkulose und 2 Erkrankungen mit 1 Todesfall an Drüsentuberkulose gemeldet. In Jaluit (Marshall-Inseln) wurden nur 4 Fälle von Drüsentuberkulose beobachtet.

6. Typhus.

In Jap, wo früher Typhus unbekannt war, begann im Oktober 1912, wahrscheinlich durch einen Dampfer eingeschleppt, eine Typhusepidemie. Es wurde bei 1 Europäer, 1 Chinesen und 45 Eingeborenen Typhus festgestellt; davon starben der Europäer und der

Chinese, beide an Darmblutungen. Am Ende des Berichtsjahres war die Epidemie noch nicht erloschen.

Auch in Angaur (Palau-Inseln) brach im April 1912 Typhus aus, wahrscheinlich mit Waren aus Hongkong eingeschleppt; es erkrankten 3 Europäer, 4 Chinesen und 11 Eingeborene, davon starben 3 Chinesen und 1 Eingeborener. Von den übrigen Palau-Inseln konnte die Krankheit durch Absperrung ferngehalten werden.

In Friedrich-Wilhelm-Hafen und Ponape erkrankte je 1 Europäer kurz nach Eintreffen über See an Typhus. Beide heilten, ohne weitere Ansteckungen nach sich zu ziehen.

7. Framboesie.

Framboesie wurde überall im Schutzgebiet mit Neosalvarsan behandelt, und zwar meist mit intramuskulären Injektionen, da die Eingeborenen sie gut vertragen. Der Heilerfolg ist vorzüglich. Auf den kleineren Inseln ist die Verbreitung größer als in Neu-Guinea selbst, wo unter dem großen Krankenmaterial der Eingeborenen 74 Framboesiefälle im Berichtsjahr behandelt wurden. In Jap wurden 410 Fälle behandelt, Regierungsarzt Dr. Buse schreibt: „Lues und Framboesie sind einander sehr ähnlich. Auch die Framboesie erzeugt während des Fötallebens Knochenerkrankungen; es handelt sich um periostale Krankheitsformen, die beim Eintritt ins Leben schon abgeschlossen sind und sich in starken klobigen Verbiegungen der Tibia nach vorn dokumentieren.

Akute periostale Framboesien werden nicht selten gefunden. Läßt man sich durch scheinbare Fluktuation des Herdes verleiten, einzuschneiden, so findet man einen eigentümlichen zähschleimigen Inhalt, den ich nie zur Vereiterung kommen sah und der auf Jodkali sehr bald verschwand. Solche Herde habe ich vorwiegend an der Tibia, am Humerus und am akromialen Ende der Klavikula beobachtet.

Akut framboesische Gelenkentzündungen im floriden Stadium sind ein sehr häufiges Vorkommnis bei Kindern. Ellenbogen, Knie und Fingergelenke sind bevorzugt".

Auch Regierungsarzt Dr. Born äußert sich über Ähnlichkeit der Syphilis und Framboesie auf den Marshall-Inseln und daß viele Fälle, die bisher für tertiäre Syphilis gehalten worden sind, in Wirklichkeit Spätformen der Framboesie sind. Schon Koch habe bei seinem kurzen Besuch 1900 auf den Karolinen geäußert, daß viele von den ihm als Syphilis vorgestellten Fällen Framboesie gewesen seien.

„Die Veränderungen der Handteller und Fußsohlen framboesischer Natur, die Baermann im 6. Beiheft 1911 zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene abgebildet hat, finden sich auch auf den Marshall-Inseln sehr häufig. Die wie abgeledert aussehenden Fußsohlen, die den Kranken beim Gehen erhebliche Beschwerden verursachen, trotzten bisher allen Behandlungsversuchen. Man hat sie aus der Einwirkung der scharfen Korallenstückchen, mit denen auf den niedrigen Inseln jeder Weg besät ist, auf die Haut zu erklären versucht. Jetzt weiß man sicher, daß es framboesische Hautformen sind, gegen die sich das Salvarsan als zuverlässiger Retter in der Not erweist, indem es eine vollständige Restitutio ad integrum bewirkt."

8. Mumps.

Eine Epidemie von epidemischer Ohrspeicheldrüsenentzündung durchlief das Schutzgebiet einschließlich der Inselgebiete, wo sie bisher zum Teil noch unbekannt war. Sie war häufig mit Orchitis kompliziert, aber hatte sonst einen leichten Verlauf. Es waren in ärztlicher Behandlung in Saipan 306, in Nauru 112, in Jaluit 73. in Ponape 38, in Angaur 34, in Rabaul 26 und in Jap 1 Farbiger. Todesfälle sind nicht zu beklagen.

9. Statistik über die von den Regierungsärzten in Neu-Guinea und auf den Stationen des Inselgebiets Jap, Ponape, Saipan, Nauru, Angaur und Jaluit behandelten Farbigen.

Pocken 0, Windpocken 70, Epidemische Ohrspeichelentzündung 593, Pyämie 2 (1), Unterleibstyphus 60 (4), Malaria 426 (1), Grippe 826 (10), akute Miliartuberkulose 1 (1), Lungentuberkulose 104 (43), Knochen- und Gelenktuberkulose 15 (2), Tuberkulose anderer Organe 183 (43), Ruhr 535 (54), Starrkrampf 1 (1), Gelenkrheumatismus 82, Vergiftungen 35 (3), Sonnenstich 9, Lepra 14, Beriberi 102 (18), Framboesie 817 (1), bösartige Geschwülste 16 (7), Dengue-Fieber 44; Geisteskrankheiten 7, Fallsucht 4, Erkrankung einzelner Nerven 36, Hirnhautentzündung 2 (2), andere Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 6 (1), Krankheiten des Nervensystems 27; Bronchialkatarrh 436 (1), Lungenentzündung 124 (19), Brustfellentzündung 23, Asthma 302 (1), andere Krankheiten der Atmungsorgane 49; Herzkrankheiten 17 (5), Hämorrhoiden 2, Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen 104 (1), Kropf 1, Leukämie 3 (1), perniziöse Anämie 4 (1); Krankheiten der Kiefer und Zähne 45, Mandel- und Rachenentzündung 79 (3), andere Mund-

und Rachenkrankheiten 62 (1), Magenkatarrh 127, Magengeschwür 5, Darmkatarrh 654 (2), Brechdurchfall 25 (3), Unterleibsbrüche 7, innerer Darmverschluß 1 (1), Blinddarmentzündung 3 (2), Bauchfellentzündung 2, Gelbsucht 4, Krankheiten der Leber 17 (5), andere Krankheiten der Ernährungsorgane 54; Nierenentzündung 18 (2), Blasenkatarrh 5, Krankheiten der Eichel und Vorhaut 61, Wasserbruch 10; Tripper 233, Hoden- und Nebenhodenentzündung 76, weicher Schanker 49, Bubo 29, Syphilis 194, venerisches Granulom 38 (1), kontagiöse Augenentzündung 7, akute Blennorrhoe 298, Tripperblennorrhoe 1, Bindehautkatarrh 523, andere Augenkrankheiten 198; Ohrenkrankheiten 201 (1), Krätze 136, akute Hautkrankheiten 123, chronische Hautkrankheiten 287, Unterschenkelgeschwür 544, Panaritium 63, Zellgewebsentzündung 556 (2), Furunkel 186, gutartige Geschwülste 20, Kaskas der Südsee 145, andere Krankheiten der Haut 46; Muskelrheumatismus 283, andere Krankheiten der Bewegungsorgane 211; Knochenbrüche 36 (1), Schußwunden 146, Hieb- und Schnittwunden 357, Stichwunden 91 (1), Riß- und Quetschwunden 170, Bißwunden 19, Verbrennung 31, andere mechanische Verletzungen 95; Filariasis 2, Ankylostomiasis 553 (9), Bandwurm 5, Echinokokkus 4, andere durch tierische Parasiten veranlaßte Krankheiten 281 (3); Frauenkrankheiten 162 (3).

Es wurden von den Regierungsärzten in Neu-Guinea nebst Südseeinseln 13974 Farbige behandelt, ihnen stehen 1160 ärztlich behandelte Erkrankungen von Europäern gegenüber.

V. Samoa.

1. Augenkrankheiten.

Der Regierungsarzt Augenarzt Dr. Glantz war im Berichtsjahr hauptsächlich auf der Insel Savaii tätig. Daselbst ist die von ihm Samoa-Konjunktivitis genannte, früher von Privatdozent Dr. Leber als „Epitheliosis desquamativa" beschriebene Krankheit so verbreitet, daß er in den Ortschaften der Süd- und Westküste dieser Insel die Männer zu 50%, die Frauen zu 75—85% und die Kinder zu 95—98% von dieser Krankheit befallen fand.

Dr. Glantz bezeichnet die samoanische Augenkrankheit als eine Schmutzkrankheit, welche durch Unsauberkeit begünstigt wird, aber auch ihrerseits wieder Unsauberkeit erzeugt. Das Auswischen der Augen mit einem Bekleidungstuch (Lavalava), welches die Runde in der Familie macht, ist für die Übertragung der Krankheit in erster Linie verantwortlich. Aber möglicherweise spielen in Samoa

auch die Fliegen als Überträger der Krankheit eine Rolle, indem sie sich, ohne verscheucht zu werden, in geradezu zahllosen Mengen an die Augen der Erkrankten setzen, durch das Sekret herbeigelockt.

Dr. Glantz unterscheidet ein akutes, subakutes und chronisches Stadium der Samoa-Konjunktivitis. Im akuten Stadium erinnert der äußere Anblick der Kranken an die Blennorrhoe (Augentripper). Die Lider sind mächtig ödematös geschwellt, die Haut derselben ist rot und glänzend, die Lidspalte kann unmöglich geöffnet werden, und aus dieser dringt gelblicher Eiter. Im Unterschied zur Blennorrhoe ist aber das obere Lid stärker geschwollen als das untere, und der Eiter ist weniger reichlich, in der Regel zäh und klumpig. Der Hauptsitz der Krankheit liegt in der oberen Übergangsfalte, dem Fornix conjunctivae. Die Conjunctiva bulbi zeigt eine fortgeleitete ödemartige Schwellung, welche wallartig am Hornhautrande aufhört. Zuweilen zeigt sie auch Blutergüsse, selten aber eine stärkere Stauung in den Gefäßen. Noch geringer als die Conjunctiva bulbi ist die Hornhaut beteiligt, niemals hat Dr. Glantz ein infektiöses progrediendes Hornhautgeschwür beobachtet. Allerdings wird das Epithel der Hornhaut ringförmig 1—2 mm vom Limbus abgetoßen und dieser Teil der Hornhaut dadurch trübe, aber offenbar findet die Abstoßung des Epithels nur in den oberflächlichen Schichten statt. Im Bereich dieser Zone, meistens am oberen Hornhautrand, können auch kleine, wie ausgestanzt aussehende, gewöhnlich 6—7 wie eine Perlschnur angeordnete Geschwüre sich bilden, welche mit Narben ausheilen, die sich zu pigmentieren pflegen.

Die Krankheit kann auch schleichend beginnen, so daß nicht wie beim akuten Auftreten große Schmerzhaftigkeit besteht, sondern nur ein Verklebtsein der Augen am Morgen nach dem Erwachen. Solche Kinder werden von ihren Angehörigen für gesund gehalten.

Das subakute Stadium der Krankheit ist vorwiegend charakterisiert durch die proliferative Tätigkeit der Epithelzellen, welche in der Bildung von Papillen vorzugsweise wieder in der Gegend des Fornix ihren Ausdruck findet. Die Bedeckung der Bindehaut des ganzen Oberlides mit Papillen, so daß, wie beim Trachom, das Bild einer regulär gebauten Pflastersteinstraße entsteht, ist selten.

Die Bindehaut des Unterlids kann bei langsam verlaufenden Fällen ganz normal bleiben, bei schwereren findet eine allgemeine Infiltration des Gewebes statt, welche geradezu enorme Grade erreichen kann.

Das chronische Stadium beginnt, wenn die aktive Proliferationstätigkeit der Epithelzellen der Bindehaut erlahmt ist und eine Atrophie derselben vorwiegt. Auch die Atrophie der Bindehaut pflegt in der oberen Übergangsfalte zuerst und am stärksten einzusetzen. Die atrophische Bindehaut ist blaßrötlich und ungeheuer verdünnt; trotzdem ist sie nicht durchsichtiger, sondern undurchsichtiger geworden und mäßig injiziert. Die Patienten klagen „über viel Tränen". Die Conjunctiva bulbi sieht trocken und schilfrig, nahezu xerotisch aus. Ihre Oberfläche ist nicht mehr glänzend. Bei Operationen erweist sie sich als ungeheuer leicht zerreißlich. Das chronische Stadium beginnt häufig um das 15. Lebensjahr und vermag sich durch das ganze Leben des Patienten hinzuziehen, doch ist eine spontane Ausheilung möglich.

Als Folgezustand der Krankheit kommt es zu einer strangförmigen Verkürzung der Bindehaut mit Stellungsanomalien der Lider. Es entsteht Entropion und Ektropion, als weitere Folgen partielle oder totale Trichiasis mit ihren weiteren Folgen, Hornhautgeschwüre, Facettenbildungen und Pannus. Auffallend ist auch die häufige Entwicklung von Flügelfellen im Verlauf der Krankheit; unter 3401 Patienten beobachtete Dr. Strantz Flügelfelle an 503 Augen. Schließlich kommt es, allerdings nur seltener, zu einer Xerose, einer Eintrocknung der verschiedenen Augenteile mit definitivem Verlust des Sehvermögens.

Im Gegensatz zu der relativ harmlosen Natur des Leidens, welche nur selten zu einem Verlust des Sehvermögens führt, fand Dr. Glantz eine unverhältnismäßig große Zahl Blinder und erkannte die Ursache dafür in der Augenbehandlungsmethode der Samoaner. Sie besteht darin, daß von 3 Pflanzenarten Teile unter die beiden Augenlider geführt und dann so lange ziehende und schiebende Bewegungen ausgeführt werden, bis die Bindehaut blutet. Da einzelne dieser Pflanzenteile mit borstigen Haaren besetzt sind, wird leicht die Hornhaut verletzt und es entsteht ein perforierendes Hornhautgeschwür mit den Folgen beträchtlicher Störung des Sehvermögens oder vollständiger Erblindung. Vielleicht sind es die großen Schmerzen und die Qualen schlafloser Nächte im akuten Stadium der Krankheit, welche die Eingeborenen veranlassen, eine solche barbarische Behandlungsmethode anzuwenden und hartnäckig daran festzuhalten.

Zur Behandlung der Krankheit hat sich Dr. Glantz 1% Silbernitratlösung bewährt; er legt Wert darauf, daß die obere Übergangs-

falte, der Hauptsitz der Krankheit, freigelegt und direkt mit der Flüssigkeit in Berührung kommt. In der Regel sind bei täglicher Behandlung im Verlauf von 10 Tagen bis zu 3 Wochen sämtliche Krankheitserscheinungen verschwunden; in besonders schweren Fällen war aber eine Behandlung von 1 ja selbst $1^1/_2$ Monaten erforderlich.

Dr. Glantz hat insgesamt 3401 Augenkranke behandelt, darunter 293 Säuglinge, 1072 Kinder bis zu 10 Jahren und 2036 Erwachsene. Unter den Behandelten befinden sich 2603 Fälle von Samoa-Konjunktivitis, davon gehörten 62 dem akuten, 1512 dem subakuten, 948 dem chronischen und 81 dem abgelaufenen Stadium an. Infolge der Samoa-Konjunktivitis, beziehungsweise der Augenbehandlung der Eingeborenen, waren 302 Augen erblindet, darunter 82! auf beiden Augen hoffnungslos erblindet.

Die anderen Augenkrankheiten, unter denen sich 426 Fälle von gewöhnlichem akutem oder chronischem Bindehautkatarrh befinden, bieten keine Besonderheiten. Dr. Glantz hat 263 Operationen zum größten Teil unter freiem Himmel oder im Inneren von Kirchen nur unter Assistenz eines samoanischen Heilgehilfen ausgeführt. Trotz dieser primitiven Verhältnisse hat er nicht eine einzige Infektion der Operationswunden erlebt. Es spricht dies für eine verhältnismäßig weitgehende Harmlosigkeit der Erreger der Samoa-Konjunktivitis, da die meisten Operationen an Augen, die zum mindesten früher von dieser Krankheit befallen waren, ausgeführt wurden.

2. Lepra.

Zu den 6 am Beginn des Berichtsjahres vorhandenen Leprafällen hat sich ein siebenter, ein alter Samoaner, hinzugesellt.

Mit dem Bau eines Lepraheims an einer landschaftlich schönen, leicht abzuschließenden Meeresbucht ist begonnen worden. Die katholische Mission hat sich bereit erklärt, Schwestern für das Heim zur Verfügung zu stellen.

3. Typhus.

Typhusartige Fälle kommen jedes Jahr in geringer Anzahl im Schutzgebiet vor. In diesem Berichtsjahr sind im Regierungshospital 7 Fälle von Unterleibstyphus behandelt worden, 4 Weiße, 1 Samoaner und 2 Chinesen, davon sind 1 Weißer, 1 Samoaner und 2 Chinesen gestorben.

4. Mumps.

Mumpsfälle traten in der Umgebung von Apia im letzten halben Jahre gehäuft auf, sie waren durchweg leichter Natur.

5. Kasuistik.

Von Interesse sind: 1 Fall von Leberabszeß bei einem Samoaner. Amöben im Stuhl nachgewiesen.

1 Fall von Filarienabszeß am Oberarm bei einem 30jährigen Mischling.

1 Fall von Krebs des Netzes bei einer Samoanerin. Nach Probelaparotomie als inoperabel erkannt.

6. Bevölkerungsstatistik.

Unter den Eingeborenen von Deutsch-Samoa wurden im Berichtsjahr 1711 Geburten und 1223 Todesfälle gezählt, also Bevölkerungszunahme 488.

7. Statistik über die auf Samoa regierungsärztlich behandelten Farbigen[1]).

Epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung 33 + 3, Rose 4, Pyämie 1 + 1 (1 + 1), Unterleibstyphus 1 + 2 (1 + 2), Grippe 4 + 13, Lungentuberkulose 5 + 1 (1), Tuberkulose der Knochen und Gelenke 9, Tuberkulose anderer Organe 10 + 2, Ruhr 4 + 4, akuter Gelenkrheumatismus 3 + 1, Blutarmut 1, Alkoholvergiftung 1 (1), Beriberi + 8 (+ 4), Framboesie 198, bösartige Geschwülste 2, andere allgemeine Erkrankungen 14 + 27, Geisteskrankheiten 2 + 3, Krankheiten des Nervensystems 7 + 1, Krankheiten der Nase und Nebenhöhlen 2 + 2, Krankheiten der Stimmwerkzeuge und Luftröhre 5 + 1, Bronchialkatarrh 90 + 53, Lungenentzündung 13 + 5 (1), Brustfellentzündung 2 + 3, Lungenerweiterung + 1, Asthma 8, andere Krankheiten der Atmungsorgane 2 + 1; Herzmuskelschwäche + 15 (+ 1), andere Herzkrankheiten 4 + 4, Krampfadern 1 + 1, Hämorrhoiden 1, Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen 6 + 8, andere Krankheiten der Kreislaufsorgane 5 + 3; Krankheiten der Kiefer und Zähne 14 + 19, andere Mund- und Rachenkrankheiten 10 + 23, Magenkatarrh 36 + 12, Darmkatarrh 72 + 82, Brechdurchfall 2, Unterleibsbrüche 8, Blinddarment-

[1]) Die ohne Vorzeichen aufgeführten Zahlen bedeuten samoanische Eingeborene, die hinter einem + -Zeichen stehenden Zahlen eingeführte Chinesen, die in Klammern stehenden Zahlen bedeuten Todesfälle.

zündung 2, katarrhalische Gelbsucht 2, Krankheiten der Leber 4 + 1, Nierenentzündung + 1, Blasenkatarrh 1, Tripper 2 + 6, Hoden- und Nebenhodenentzündung 2 + 11, Bubo 1 + 2, Syphilis 23, Samoa-Konjunktivitis 2622, gewöhnliche Konjunktivitis 449 + 9, andere Augenkrankheiten 429 + 9, Ohrenkrankheiten 50 + 12, Krätze 3 + 9, Hautkrankheiten 16 + 17, Unterschenkelgeschwüre 20 + 14, Zellgewebsentzündung 3 + 17, Furunkel 10 + 20, gutartige Geschwülste 6 + 1, andere Krankheiten der äußeren Bedeckungen 34 + 23, Muskelrheumatismus 13 + 7, andere Krankheiten der Bewegungsorgane 23 + 26, Knochenbrüche 4 + 2, Schuß-, Schnitt-, Stich-, Quetsch- und Bißwunden 58 + 165, andere mechanische Verletzungen 14 + 8 (2), Filariasis 18 + 2, Ankylostomiasis 3, Frauenkrankheiten 8, vorgetäuschte Krankheiten + 77, allgemeine Körperschwäche 4, zur Beobachtung 15. Im ganzen wurden unter den Eingeborenen Samoas 4384, unter den Chinesen 753, zusammen 5137 Krankheitsfälle regierungsärztlich behandelt; dem stehen 157 Erkrankungen bei Europäern gegenüber.

In den besprochenen 5 tropischen Schutzgebieten sind von 101 deutschen Regierungsärzten rund 106000 Erkrankungen bei Farbigen behandelt worden. Diese Zahl betrifft aber nur die auf Regierungsstationen Behandelten; die bei Bahnbauten von Bahnärzten und die von Missionsärzten behandelten Eingeborenen sind dabei nicht mitgezählt. Den 106000 Erkrankungen bei Farbigen stehen 8130 ärztlich behandelte Krankheitsfälle bei Europäern gegenüber.

Allgemeine Epidemiologie und Immunität von **Erich Hübner.** VIII, 280 Seiten mit 43 Abb. im Text. 1918. GM. 12.—

Die Arbeit bildet Weyls Handbuch der Hygiene, Lieferung 25.

Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften: Auch die Historiker tun gut, von dieser trefflichen Arbeit Kenntnis zu nehmen, die auch von der Geschichte der Epidemien und den Wegen ihrer theoretischen Erfassung und Bekämpfung gebührend Kenntnis nimmt und gibt. Sudhoff.

Die Desinfektion von **Ekkehard Hailer.** XIV, 532 Seiten mit 50 Abb. im Text. 1922. GM. 22.—

Gesundheits-Ingenieur: Der mit 50 ausgewählten Textabbildungen ausgestattete Band bildet eine Zusammenstellung alles dessen, was in das große Kapitel „Desinfektion" gehört, wie sie in ihrer Vollständigkeit und Genauigkeit in der gesamten Literatur bisher nicht erschienen ist.

Handbuch der kosmetischen Chemie, unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von **Hans Truttwin.** 2. verm. u. verb. Auflage. XII, 770 Seiten mit 37 Abb. im Text. 1924. GM. 37.—, geb. GM. 40.—

Schweiz. Apotheker-Zeitung: . . . Das schön ausgestattete Buch ist das gründlichste wissenschaftliche Werk der Kosmetik, das wir besitzen.

Münchner med. Wochenschrift: . . . Ein Sammelwerk, bei dem namhafte Chemiker und Ärzte mitgewirkt haben . . . Aus den Titeln schon läßt sich erkennen, daß das Buch das ganze Gebiet zu erfassen und nach allen Seiten auszuschöpfen sucht. Es ist so ein sehr brauchbares Nachschlagebuch geworden für jeden, den diese Dinge beschäftigen.

Differential-Diagnostik der inneren Krankheiten von **Georg Kühnemann.** 8. u. 9. neubearb. Auflage. VIII, 253 Seiten. 1924. Geb. GM. 5.—

Schmidts Jahrbuch der gesamten Medizin: Das kleine Buch ist in Anbetracht einer fast erschöpfenden Darstellung und Bewältigung des umfangreichen Gebietes ein organisatorisches Meisterwerk. Die rasch aufeinanderfolgenden Auflagen sprechen allein für die Beliebtheit des Buches, dem auch weiterhin eine weite Verbreitung zu wünschen ist.

Analytisches Diagnostikum. Die chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden von Harn, Auswurf, Magensaft, Blut, Kot usw. Ein Handbuch zum Gebrauch für Ärzte, Apotheker, Chemiker und Studierende von **Ernst Kraft.** 3., neubearb. Auflage. XVI, 480 Seiten mit 147 teils farbigen Abb. im Text und 5 farb. Tafeln. 1921. GM. 14.—, geb. GM. 17.—

Berliner klin. Wochenschrift: Ein klar und einfach geschriebenes Hilfsbuch für das Laboratorium, in dem man wohl beim praktischen Arbeiten meistens die gewünschte Auskunft finden wird. Die neue Auflage trägt den Fortschritten der Methodik Rechnung.

Die Pfeilgifte von **L. Lewin.** Nach eigenen toxikologischen und ethnologischen Untersuchungen. XII, 517 S. mit 75 Abb. im Text und 1 Tafel. 1923. GM. 13.—, geb. GM. 16.—

Klinische Wochenschrift: Als eine reiche Fundgrube für Mediziner und Naturwissenschaftler, aber auch für viele andere Interessentenkreise stellt sich das von dem bekannten Toxikologen verfaßte Werk über die Pfeilgifte dar. Mit bewundernswertem Fleiß und bekannter Gründlichkeit ist alles zusammengetragen, was in der Weltliteratur, in Museen und Sammlungen, in Botanischen Gärten über den Gegenstand ermittelt werden konnte . . . Das neue Buch wird jedem unentbehrlich sein, der sich mit dem die Grenzgebiete der Medizin, Naturwissenschaften, Völkerkunde, Kulturgeschichte und vergleichenden Sprachforschung berührenden Gegenstand befassen will. Flury, Würzburg.

Handbuch der Tuberkulose, herausgegeben von Prof. Dr. L. Brauer, Dr. G. Schröder und Prof. Dr. F. Blumenfeld. 3., umgearb. Aufl. 1922/23 in 4 Bänden. XVIII, 2944 S. mit 453 teils farb. Abb., 26 farb. u. 19 schwarzen Tafeln. GM. 112.—. geb. GM. 128.—

Breitensteins Repetitorien, für Mediziner, praktische Ärzte, Pharmazeuten, Apotheker, Mathematiker, Chemiker, Physiker, Techniker, Lehrer, als Katechismus für die Prüfungen, sowie als Vademekum für das Studium und die Praxis.

Nr. 6. **Bakteriologie** (Systematik, Morphologie, Biologie und Nachweismethoden der wichtigsten menschenpathogenen Mikroorganismen) als Vademekum für Studierende und prakt. Ärzte von Heinrich Reitsch. 4., durchgesehene Aufl. VIII, 125 S. 1923. GM. 2,—, geb. GM. 2.50

Nr. 47. **Hygiene.** Als Vademekum für Studierende an Universitäten und techn. Hochschulen, Ärzte, Architekten, Ingenieure, Medizinal- und Verwaltungsbeamte von Jul. Mahler. I. Tl. 4., neubearbeitete u. verm. Aufl. VIII, 112 S. 1919. GM. 1.80, geb. GM. 2.30

Nr. 47 a. **Hygiene.** II. Teil. 4., neubearb. u. verm. Aufl. VIII, 117 S. 1920. GM. 1.80, geb. GM. 2.30

Nr. 72. **Arzt und Bakteriologisches Untersuchungsamt.** Anleitungen zur Entnahme und Versendung infektiösen Materials für Ärzte und Studierende von Arno Trautmann. VI, 51 S. 1920. GM. 1.—, geb. GM. 1.50

Nr. 73. **Pockenkrankheit und die Vakzinationslehre** von H. A. Gins. 58 S. 1922. GM. 0.80 geb. GM. 1.30

Eine Goldmark = 10[illegible]2 Dollar. Lieferung nach dem Auslande in effektiver Währung.

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG.

Handbuch der Tropenkrankheiten

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten des In- und Auslandes

herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense
Kassel

Dritte Auflage

Band I. XVIII, 713 Seiten mit 341 Abbildungen im Text u. 7 schwarzen und 5 farbigen Tafeln. 1924.
G.-M. 54.—, geb. G.-M. 60.—

Inhalt:

Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden von Adolf Eysell-Kassel. — Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten von Victor Schilling-Berlin.

Schaffensfreude und treue Liebe zur Tropenmedizin haben es auch dieses Mal möglich gemacht, die neue Auflage unseres Handbuches in Angriff zu nehmen. In- und ausländische, alte und neue Mitarbeiter gehen bei ihr dankenswert Hand in Hand.
Zunächst erscheinen von dem sechsbändigen Werke die vor und während des Krieges (1913—1918) herausgegebenen Bände I—V in neuer Auflage. Band II folgt etwa im Juni 1924, Band III Ende 1924; die Bände IV u. V kommen voraussichtlich im Laufe 1925 heraus. Von dem Kapitel „Die Tropenkrankheiten der Haustiere", das als Band VI dem „Handbuch der Tropenkrankheiten" angegliedert wurde und erst 1921 erschien, ist eine neue Auflage vorerst nicht zu erwarten.

Münchener med. Wochenschrift: Das Erscheinen zusammenfassender Handbücher bedeutet für eine Wissenschaft, wie die Lehre von den Tropenkrankheiten, einen Markstein. Was die Forscher aller Zungen zum Teil in fernen Erdenwinkeln gearbeitet und beobachtet und nicht selten in Briefen oder an unzugänglichen Stellen veröffentlicht haben, findet sich in umfassender Bearbeitung, von kundiger Hand gesichtet, kritisch zusammengetragen. zur Verth-Kiel.

Gesundheits-Ingenieur: Eine Fülle von Material ist in dem ersten Band niedergelegt, das nicht nur den Tropenarzt, sondern jeden Naturforscher und Kolonialfreund interessieren wird. Schwarz-Hamburg.

Ausführliche Prospekte kostenlos!

Die Plasmodiden

(Malariaerreger sowie Plasmodien der Tiere)

von **Peter Mühlens**

IV, 216 S. mit 40 Abb. im Text, 2 schwarzen und 3 farb. Tafeln. 1921.
GM. 9.—, geb. GM. 12.—.

Zentralblatt für Bakteriologie: Als Vorzüge des Buches sind die Bestrebungen des Verf. anzuerkennen, in jedem Punkte das Wesentliche herauszuheben und die Zerfasertheit in Nomenklaturfragen der Malaria- und Mückenmorphematik, die das Verständnis immer mehr zu erschweren drohten, auf ein Mindestmaß zu beschränken. Überhaupt reichliche Quellenangaben und vorzügliche farbige Drucktafeln werden dazu beitragen, das Buch sowohl als Nachschlagewerk als auch als Lehrbuch seinen verdienten Platz erobern wird.

Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung

von **S. von Prowazek**

3., vollständig neubearbeitete Auflage von Dr. V. Jollos
VI, 96 Seiten. 1922. Geb. GM. 3.—.

Medizinische Klinik: Das kleine Büchlein ist ein wertvoller Ratgeber für alle, die sich gelegentlich oder dauernd mit Protistenuntersuchungen beschäftigen. Obwohl die neue dritte Auflage auch mehr die Bedürfnisse der Zoologen berücksichtigt, so kommt das Büchlein doch nach wie vor in erster Linie dem Mediziner in Frage, für den es ursprünglich von v. Prowazek geschrieben worden ist. In allen Fällen wird bei den Schwierigkeiten der Untersuchungstechnik das Büchlein gute Dienste leisten.

Eine Goldmark = 10/42 Dollar. — Lieferung nach dem Ausland nur in effektiver Währung.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.